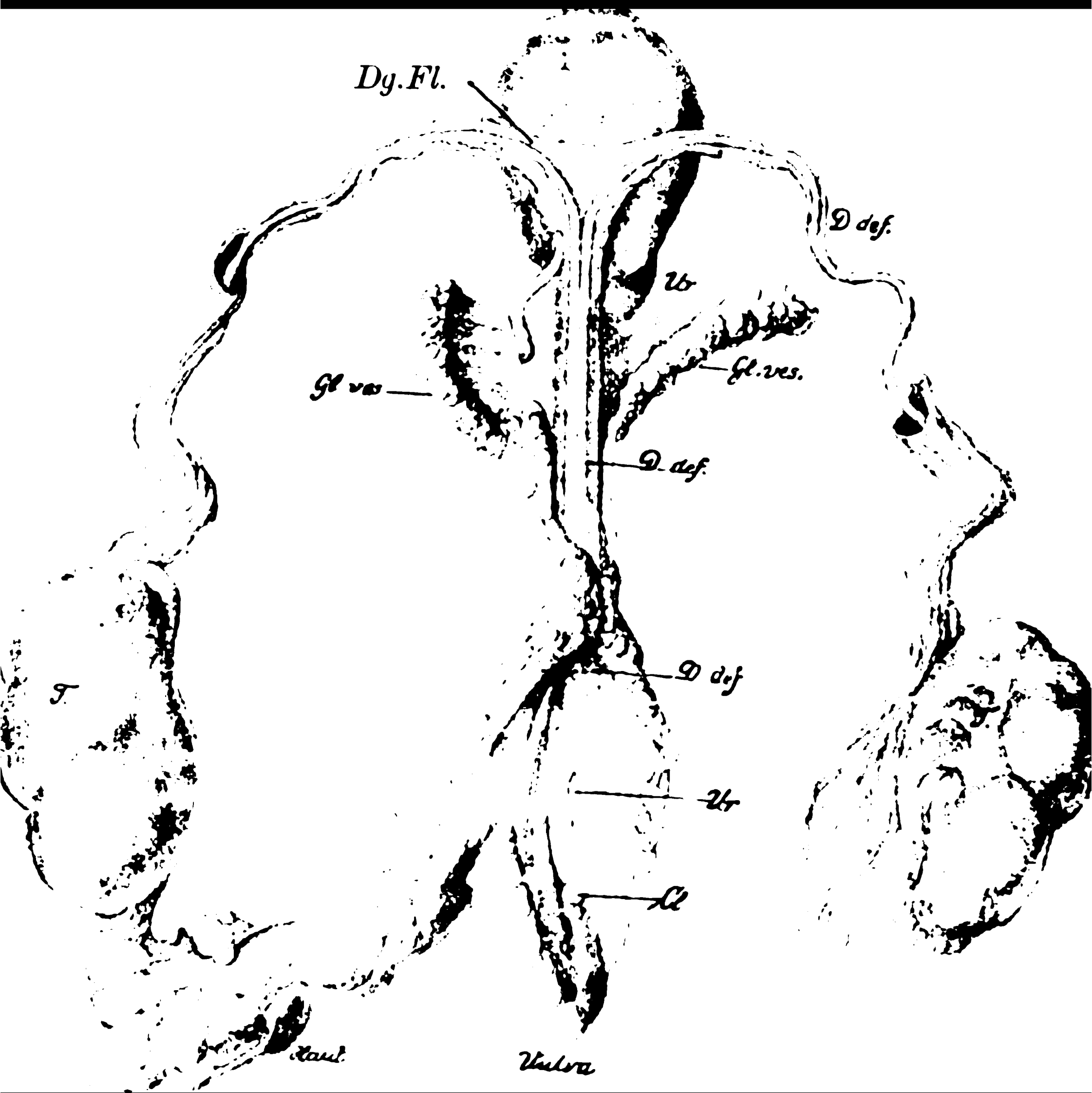
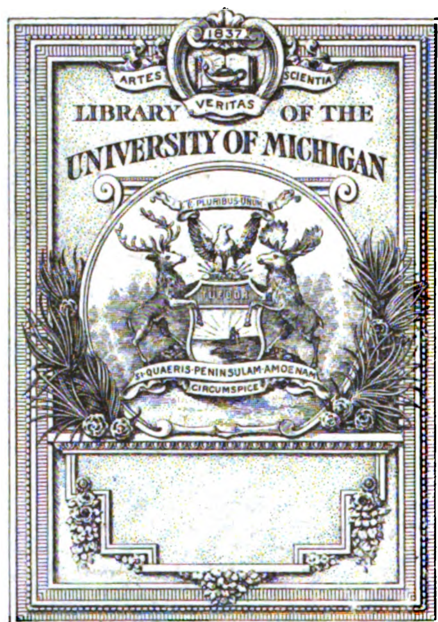


Archiv für wissenschaftliche und practische Thierheilkunde


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

THIERHEILKUNDE.

125562

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- und Med.-Rath, Direktor der Königl. Thierärztl. Hochschule in Hannover,

PROF. DR. R. EBERLEIN,
Lehrer an der Königl. Thierärztlichen Hochschule in Berlin,

PROF. DR. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztl. Hochschule in Dresden,

PROF. DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIRT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Neunundzwanzigster Band.

Mit 9 Tafeln und 50 Abbildungen im Text.

BERLIN, 1903.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

Inhalt des neunundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Drittes und viertes Heft.

Fünftes Heft.

I.

Bericht über die Königl. thierärztliche Hochschule in Berlin 1901/1902.

Von

Eggeling.

Die Zahl der bei der Hochschule immatrikulirten Studirenden betrug im Sommersemester 1901 467 und im Wintersemester 1901/1902 484. Ausser Studirenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1901 65 und Michaelis 1901 49 Studirende der Thierärztlichen Hochschule und 34 Studirende der Militär-Rossarztschule immatrikulirt. Neben diesen Studirenden nahmen im Sommersemester 1901 19 und im Wintersemester 1901/1902 30 Hospitanten an dem Unterricht Theil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1901 72 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden die Prüfung 7 sehr gut, 23 gut, 19 genügend; dagegen erhielten 19 die Censur „ungenügend“ und 4 die Censur „schlecht“.

Im Juli 1901 wiederholten diese Prüfung 15 Kandidaten. Von diesen bestanden 2 gut, 13 genügend.

In die im Oktober 1901 stattgehabte Prüfung sind eingetreten bezw. haben sich zur Nachprüfung gemeldet 36 Kandidaten. Diese erhielten folgende Censuren: 3 „sehr gut“, 8 „gut“, 12 „genügend, 11 „ungenügend“, 2 „schlecht“.

Im Januar 1901 traten in die Prüfung ein bezw. wiederholten sie 31 Kandidaten. Davon erhielten die Censur „gut“ 2, „genügend“ 15, „ungenügend“ 14.

Die thierärztliche Fachprüfung haben in den beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1901 erledigt
mit Erfolg 98 Kandidaten,
ohne Erfolg 72 Kandidaten.

Bericht über die Anatomie.

Von Professor Dr. Schmaltz.

Der Neubau des anatomischen Instituts war am Schluss des Berichtsjahres vollendet. Mit Beginn des Sommer-Semesters 1902 ist derselbe in Benutzung genommen worden. Ueber seine Einrichtungen wird daher im nächsten Jahresbericht zu sprechen sein.

Im Berichtsjahre ist der Prosektor Knell ausgeschieden, um eine Stelle im hessischen Staatsdienst zu übernehmen. Als Prosektor ist von Neuem der frühere Prosektor Keller, der inzwischen promovirt hatte, eingetreten. Neben dem bereits im Vorjahre angestellten Assistenten Dr. Fromme war Rossarzt Liebig in ausseretatsmässiger Assistentenstelle thätig.

An den anatomischen Uebungen, die zum letzteren Mal in der alten unzulänglichen Räumlichkeit stattgefunden haben, sind betheiligt gewesen im IV. Quartal 1900 das 3. und 4. Studiensemester mit 181 Studirenden, zu denen im I. Quartal 1901 neu hinzutraten 151 Studirende des 1. und 2. Semesters, während die Studirenden der älteren Semester im Laufe dieses Quartals nach Erledigung der üblichen Präparate allmählich ausschieden.

An den histologischen Uebungen im Sommer-Semester 1901 haben 65 Studirende des ersten und 79 Studirende des zweiten Semesters, zusammen 144 Studirende theilgenommen, welche in zwei wochenweise wechselnden Abtheilungen eingetheilt waren.

An Material für die Präparir- und Exenterationsübungen gelangten zur Verwendung 61 Pferde, 2 Kühe, 1 Kalb, 1 Schwein, 26 Hunde, 21 Pferdeköpfe, 3 Rindsköpfe, 67 Pferdefüsse, 77 Rinderfüsse, 4 Schweinefüsse, 66 Augen, 10 Rindermagen und eine Anzahl anderer Eingeweide. Der Materialbeschaffungsfonds beläuft sich auf 3400 M.

Medicinische Spital-Klinik für grössere Hausthiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1901 bis 31. März 1902 behandelten resp. untersuchten Thiere.

Von Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Dieckerhoff.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Brustseuche	110	106	—	—	—	4
Leuma	59	55	—	—	—	4
Morbus maculosus	20	3	1	—	—	16
Lumbago	35	10	7	4	3	11
Tetanus	27	5	4	1	3	14
Druse	18	15	2	—	—	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Muskelschwäche	10	7	—	1	1	1
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	26	10	8	—	—	8
4. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Laryngitis	12	12	—	—	—	—
Bronchitis	3	3	—	—	—	—
Pneumonia	41	11	—	1	—	29
Pneumonia ephemera	3	3	—	—	—	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Pharyngitis	5	5	—	—	—	—
Colica acuta	947	786	—	—	—	161
Colica chronica	17	6	7	1	—	3
Peritonitis	2	—	—	—	—	2
Gastro-Enteritis	25	17	1	—	—	7
Dyspepsia chronica	3	—	1	2	—	—
Stomatitis	2	2	—	—	—	—
Angina simplex	13	10	2	—	—	1
6. Krankheiten der Haut.						
Eczema	4	3	1	—	—	—
7. Knochenkrankheiten.						
Frakturen	1	1	—	—	—	—
8. Andere Krankheiten.						
Hitzschlag	2	—	1	—	—	1
Zum Fohlen eingestellt	2	1	—	—	—	1
Leukämie	2	—	1	—	—	1
Diabetes insipidus	2	—	2	—	—	—
Hufentzündung	32	23	4	3	1	1
Summa	1423	1094	42	13	8	266

Auf Gewährmängel wurden untersucht 308 Pferde.

Namen der Mängel.	Zahl d. Pferde.	Namen der Mängel.	Zahl d. Pferde.
Dummkoller	122	Transport	202
Dämpfigkeit	14	Spat	9
Kehlkopfpfeifen	43	Schale	2
Augenfehler	9	Chronische Hufentzündung	3
Stätigkeit	5	Huf- und Strahlkrebs	3
Koppen	4	Hornspalte	1
Lahmheit	3	Leistenbruch	1
Chronische Kniegelenksentzündung	2	Geschwulst (Melanosarkom)	1
		Frei von Mängeln	86
Latus	202	Summa	308

Chirurgische Spital-Klinik für grössere Hausthiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1901 bis 31. März 1902 behandelten bezw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
1. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Wunde am Kopfe	9	7	2	—	—	—
Wunde am Halse	5	4	1	—	—	—
Wunde an der Zunge	2	2	—	—	—	—
Phlegmone am Kopfe	2	1	—	1	—	—
Geschwür an der Oberlippe	1	1	—	—	—	—
Knochenfistel am Oberkieferbein	1	1	—	—	—	—
Knochenfistel am Stirnbein	1	1	—	—	—	—
Knochenfistel am Unterkieferbein	2	2	—	—	—	—
Zungenbeinfistel	1	—	—	1	—	—
Genickfistel	9	6	2	—	1	—
Abscess am Halse	1	1	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	3	2	1	—	—	—
Empyem der Nasenhöhle	2	1	1	—	—	—
Lymphangitis am Halse	1	1	—	—	—	—
Komplic. Fraktur d. Stirnbeins	3	1	2	—	—	—
Latus	43	31	9	2	1	—

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	43	31	9	2	1	—
Komplicirte Fraktur des Oberkieferbeins	1	1	—	—	—	—
Komplicirte Fraktur des Unterkieferastes	2	—	2	—	—	—
Carcinom an der Oberlippe	1	1	—	—	—	—
Kleinzelliges Rundzellensarkom in der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Carcinom in d. Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Myxofibrom in der Nasenhöhle	3	1	1	1	—	—
Atherom am falschen Nasenloch	2	2	—	—	—	—
Schlunddivertikel	2	1	—	—	—	1
Fibrom am Halse	2	2	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	2	2	—	—	—	—
Stenose der Luftröhre	3	3	—	—	—	—
Lähmung des Schlundes	1	—	—	—	—	1
2. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunden	32	18	12	1	—	1
Perforirende Bauchwunde	1	1	—	—	—	—
Druckschaden am Widerrist	3	2	1	—	—	—
Nekrose der Schweifspitze	1	1	—	—	—	—
Abscess	3	1	1	—	—	1
Brustbeinfistel	3	—	2	1	—	—
Widerristfistel	9	2	5	2	—	—
Darmfistel	1	—	—	—	1	—
Muskelfistel	2	1	1	—	—	—
Komplicirte Fraktur d. Brustbeins	1	—	—	—	1	—
Beckenbruch	7	3	2	2	—	—
Hernia ventralis	2	—	—	—	1	1
Brustbeule	25	21	3	1	—	—
Botryomykom	3	3	—	—	—	—
Haematom	1	1	—	—	—	—
Hygrom	1	1	—	—	—	—
Vorfall des Mastdarms	1	—	—	—	1	—
Kreuzschwäche	2	—	1	1	—	—
3. Krankheiten der Extremitäten.						
a) Vorderschenkel.						
Wunde	38	25	10	—	2	1
Kronentritt	2	2	—	—	—	—
Kontusion d. Schultergelenks	1	—	1	—	—	—
Omarthritis	19	5	10	4	—	—
Distorsion des Fesselgelenkes	4	2	2	—	—	—
Distorsion des Krongelenkes	6	2	3	1	—	—
Distorsion des Fessel- u. Krongelenks	3	1	2	—	—	—
Phlegmone	6	5	1	—	—	—
Latus	241	141	69	16	9	6

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	241	141	69	16	9	6
Tendinitis	17	15	2	—	—	—
Tendovaginitis	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis purulenta	3	1	—	—	—	2
Periostitis	1	1	—	—	—	—
Ellenbogenbeule	10	7	2	1	—	—
Bursitis intertubercularis	1	—	1	—	—	—
Fraktur im Carpalgelenk	1	—	—	—	1	—
Kniebeule	2	—	2	—	—	—
Sehnenstelzfuss	2	2	—	—	—	—
Gelenkstelzfuss	1	—	—	1	—	—
Schale	11	6	2	3	—	—
Arthritis chronica deformans des Fesselgelenks	3	2	—	1	—	—
Arthritis purulenta des Carpalgelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur dls Schulterblattes	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Armbeins	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Kronenbeins	1	—	—	—	1	—
Fissur des Armbeins	1	1	—	—	—	—
Fissur des Kronenbeins	1	1	—	—	—	—
Abscess	2	1	1	—	—	—
Haematom	2	2	—	—	—	—
Narbenkeloïd	1	1	—	—	—	—
Kronenfistel	2	2	—	—	—	—
Anconeenlähmung	1	1	—	—	—	—
b) Hinterschenkel.						
Wunde	58	46	9	—	2	1
Kontusion des Hüftgelenks	3	2	1	—	—	—
Kontusion des Kniegelenks	1	—	1	—	—	—
Distorsion des Hüftgelenks	10	3	5	2	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	3	2	1	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	1	—	1	—	—	—
Luxatio femoris	2	—	1	—	1	—
Luxation der Kniescheibe	3	—	3	—	—	—
Kronentritt	8	3	2	1	2	—
Phlegmone	22	11	3	1	3	4
Tendinitis	2	1	1	—	—	—
Tendovaginitis	2	1	1	—	—	—
Tendovaginitis purulenta	16	5	1	1	8	1
Periostitis	2	2	—	—	—	—
Gonitis chronica deformans	10	—	2	7	1	—
Spat	28	21	5	1	1	—
Schale	4	3	—	1	—	—
Latus	485	287	117	36	31	14

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge.				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	485	287	117	36	31	14
Hahnentritt	1	—	—	1	—	—
Piephacke	1	—	1	—	—	—
Arthritis purulenta des Kniegelenks	1	—	—	—	1	—
Arthritis serosa d. Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Sprunggelenks	2	—	1	—	—	1
Arthritis purulenta des Fesselgelenks	1	—	—	—	1	—
Arthritis purulenta des Krongelenks	1	—	—	—	—	1
Fraktur des Oberschenkelbeins	3	—	—	—	2	1
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Fissur der Tibia	1	1	—	—	—	—
Abscess	3	2	1	—	—	—
Fistel am Oberschenkel	2	1	1	—	—	—
Fesselfistel	5	3	2	—	—	—
Kronenfistel	1	1	—	—	—	—
Haematom	8	7	—	—	—	1
Botryomykom	1	—	—	1	—	—
Narbenkeloïd	3	3	—	—	—	—
Quadricepslähmung	2	—	1	1	—	—
4. Krankheiten am Harn- und Geschlechtsapparat.						
Kastration	56	56	—	—	—	—
Kryptorchismus	11	11	—	—	—	—
Hernia scrotalis	2	1	—	—	—	1
Abscess am Scrotum	1	1	—	—	—	—
Wunde am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Botryomykom am Scrotum	2	2	—	—	—	—
Papillom am Scrotum	1	1	—	—	—	—
Samenstrangfistel	26	23	—	3	—	—
Phlegmone am Schlauch	3	1	1	—	1	—
Carcinom am Schlauch	1	—	—	—	1	—
Melanosarkom des Hodens	1	—	—	1	—	—
Sarkom des Hodens	1	1	—	—	—	—
Lähmung des Penis	2	2	—	—	—	—
Striktur der Harnröhre	1	1	—	—	—	—
Mastitis	1	—	1	—	—	—
5. Krankheiten des Hufes.						
Zwanghuf	3	1	1	1	—	—
Hornspalte	6	5	1	—	—	—
Hornsäule	2	1	1	—	—	—
Hohle Wand	1	—	1	—	—	—
Hufknorpelfistel	25	15	4	6	—	—
Hufkrebs	13	2	6	3	2	—
Latus	683	431	140	53	40	19

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	683	431	140	53	40	19
Pododermatitis serosa	10	10	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	25	19	4	2	—	—
Nageltritt	6	6	—	—	—	—
Nekrose der Hufiederhaut	2	—	—	—	—	2
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	5	2	1	—	1	1
Rhehe	12	6	6	—	—	—
Podotrochlitis chronica	5	1	—	4	—	—
Fissur des Hufbeins	2	1	1	—	—	—
Arthritis purulenta	6	—	—	—	6	—
6. Krankheiten der Zähne.						
Zahncaries und Periostitis alveolaris	6	3	1	1	1	—
Zahnfistel	6	3	1	2	—	—
Schieferzähne	2	2	—	—	—	—
Treppengebiss	1	1	—	—	—	—
7. Krankheiten der Augen.						
Entropium	1	1	—	—	—	—
Keratitis	3	2	1	—	—	—
8. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis eczematosa	5	4	1	—	—	—
Dermatitis verrucosa	3	2	—	1	—	—
Dermatitis gangraenosa	7	4	2	—	1	—
9. Diversa.						
Nasenkatarrh	2	1	1	—	—	—
Starrkrampf	1	—	—	—	—	1
Untersuchung	8	—	—	8	—	—
Summa	801	499	159	71	49	23

Nachstehende Operationen sind ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Pferde.	Lage der Pferde stehend	liegend mit Narkose.	liegend ohne Narkose.
Kastration v. Hengsten durch d. Emasculator	54	—	51	3
Operation der Samenstrangfistel	24	—	24	—
Perforirendes Spatbrennen	22	22	—	—
Operation der Brustbeule	20	1	19	—
Operation der Hufknorpelfistel	17	—	17	—
Nähen grösserer Wunden	13	12	—	1
Spaltung grösserer Abscesse	11	6	5	—
Zahnextraktion	9	2	6	1
Latus	170	43	122	5

Namen der Operationen.	Zahl der Pferde	Lage der Pferde. stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	170	43	122	5
Ausmeisseln eines Zahnes	3	—	3	—
Neurektomie des N. volares	8	—	8	—
Doppelneurektomie des N. tibialis und des N. peroneus	4	—	4	—
Neurektomie des N. tibialis	4	—	4	—
Operation der Ellenbogenbeule	8	2	6	—
Haematom	8	7	—	1
Operation der Widerristfistel	7	2	5	—
Kastration von Kryptorchiden durch Unterbindung	7	—	—	7
Kastration von Krypthorchiden mittelst Emasculators	6	—	2	4
Resektion der Hufbeinbeugesehne	6	—	6	—
Operation der Genickfistel	6	1	5	—
Tracheotomie	6	5	1	—
Spaltung grosser Muskelfisteln	5	—	5	—
Operation von Knochenfisteln	5	—	5	—
Botryomykom	5	—	5	—
Operation des Hufkrebses	4	—	4	—
Trepanation der Nasenhöhle	4	2	2	—
Entfernung von Zahnspitzen	3	2	1	—
Papillom	3	1	2	—
Geschwür	3	2	1	—
Narbenkeloïd	3	1	2	—
Harnröhrenschnitt	3	1	2	—
Operation der Nekrose der Huflederhaut	2	—	2	—
Resektion des Strahlpolsters	2	—	2	—
Operation der Dermatitis verrucosa	2	—	2	—
Fesselfistel	2	1	1	—
Kronenfistel	2	2	—	—
Hornsäule	2	—	2	—
Trepanation der Oberkieferhöhle	2	—	2	—
Trepanation der Stirnhöhle	2	—	2	—
Atherom	2	—	2	—
Fibrom	2	1	1	—
Operation des Hodensackbruches	2	—	—	2
Amputation des Penis	2	—	2	—
Operation der Brustbeinfistel	2	—	2	—
Tenotomie	2	—	2	—
Kleinzelliges Rundzellensarkom	1	—	1	—
Fibrosarkom	1	—	1	—
Osteom	1	—	—	1
Nasenpolyp	1	—	1	—
Carcinom	1	—	1	—
Hernia ventralis	1	—	1	—
Prolapsus recti	1	1	—	—
Reposition vorgefallener Darmschlingen nach der Kastration	1	—	—	1
Latus	317	74	222	21

Namen der Operationen.	Zahl der Pferde.	Lage der Pferde stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	317	74	222	21
Entropium	1	—	1	—
Neurektomie des N. medianus	1	—	1	—
Operation der Nekrose der Schweifspitze	1	1	—	—
Diverse kleine Operationen	97	97	—	—
Summa	417	172	224	21

Poliklinik für grössere Hausthiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1901 bis 31. März 1902 behandelten bezw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
A. Innere Krankheiten.		Transport	212
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.		Leptomeningitis subacuta	3
Septicämie	3	Leptomeningitis acuta	16
Pyämie	2	Hydrocephalus chron.	204
Fohlenlähme	2	Commotio spinalis	3
Malignes Oedem	3	Meningitis spinalis	7
Petechialfieber	4	Parese der Nachhand	6
Druse	46	Epilepsie	5
Brustseuche	90	Epileptiforme Krämpfe	2
Pferdestaupe	23	Vertigo	17
Tuberkulose	1	Stätigkeit	7
Starrkrampf	5	Koppen	2
Aktinomykose	3	Zügelfangen	20
Rotz	2	4. Krankheiten des Cirkulationssystems.	
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Herzhypertrophie	1
Sarkomatosis	2	Myocarditis	5
Lymphosarkomatosis	1	Dilatatio cordis	5
Melanosarkomatosis	3	Endocarditis chronica	6
3. Krankheiten d. Nervensystems.		Aderlassfistel	3
Gehirncongestion	22	5. Krankheiten des Respirationsapparats.	
		Rhinitis	8
Latus	212	Latus	532

Namen der Krankheit.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	532	Transport	2018
Epistaxis	3	Strangurie	1
Katarrh d. ob. Luftwege	143	Ischurie	4
Laryngitis acuta . .	26	Nymphomanie . . .	3
Laryngitis chronica .	7	Nephritis acuta . .	3
Laryngo-Pharyngitis .	30	Hämoglobinämie . .	4
Hemiplegia laryngis .	54	Cystitis catarrhalis .	19
Chron. Katarrh des Luftsacks . . .	1	Lähmung der Blase .	1
		Blasensteine . . .	1
Tracheïtis	4	Tumoren d. Blasenwand	2
Stenose der Luftröhre	3	Phimosis	2
Bronchitis acuta . .	61	Paraphimosis . . .	1
Bronchitis chronica .	14	Präputialkatarrh . .	7
Lungenhyperämie . .	10	Eichelsteine . . .	6
Bronchopneumonie .	29	Wunde am Präputium	1
Pneumonia gangraen..	1	Phlegmone am Präputium	8
Pneumonia chronica .	2		
Lungenödem . . .	2	Oedem am Präputium	3
Lungenemphysem . .	45	Abscess am Präputium	2
Pleuritis	12	Carcinom am Präputium	1
Hydrothorax . . .	3	Botryomykom am Präputium	4
6. Krankheiten d. Digestionsapparats.		Melanosarkom am Präputium	3
Salivation	3		
Stomatitis catarrhalis	29	Lähmung des Penis .	2
Stomatitis pustulosa .	13	Carcinoma Penis . .	1
Pharyngitis . . .	12	Kastrationswunde . .	12
Gastritis acuta . .	196	Funiculitis . . .	3
Gastritis chronica .	39	Funiculitis botryomycotica	28
Gastro-Enteritis acuta.	322		
Gastro-Enteritis chron.	139	Wunde am Scrotum .	2
Enteritis acuta . .	65	Phlegmone am Scrotum	6
Enteritis chronica . .	12	Oedem am Scrotum .	3
Verstopfungskolik . .	124	Botryomykom am Scrotum	1
Windkolik . . .	12		
Habituelle Kolik . .	6	Kryptorchismus . .	3
Gastruslarven . . .	15	Orchitis	1
Ascaris megalocephala	22	Vaginitis	5
Helminthiasis (Tänien)	2	Vulnus vaginae . .	3
Helminthiasis (Oxyuren)	11	Vulnus vulvae . .	1
Peritonitis acuta . .	2	Hämatom an d. Vulva	1
Ascites	2	Metrorrhagie . . .	1
Icterus gravis . . .	5	Endometritis purulenta	7
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.		Mastitis parenchymat.	3
		Mastitis purulenta .	10
		Mastitis botryomycotica	2
Polyurie	2	Carcinom des Euters .	1
Hämaturie . . .	3	Abnorme Lactation .	2
Latus	2018	Latus	2192

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2192	Transport	2286
B. Aeussere Krankheiten.		Fraktur des Os nasale	2
1. Krankeiten d. Kopfes und Halses.		Fraktur des Os intermaxillare . . .	1
Wunde an d. Oberlippe	11	Wunde an der Stirn .	3
Phlegmone an d. Oberlippe	2	Abscess an der Stirn	2
Abscess an d. Oberlippe	5	Fistel an der Stirn .	1
Furunculosis an der Oberlippe . . .	2	Empyem d. Stirnhöhle	7
Cyste an d. Oberlippe	1	Arthritis des Unterkiefergelenks . .	6
Papillome an d. Oberlippe	8	Exostose am Os maxillare inferius .	4
Botryomykom an der Oberlippe . . .	2	Fissur des Os maxillare inferius	1
Wunde am Maulwinkel	2	Fraktur des Os maxillare inferius . .	2
Abscess am Maulwinkel	10	Fistel am Os maxillare inferius . . .	11
Fistel am Maulwinkel	1	Stomatitis traumatica.	33
Wunde an der Unterlippe.	4	Stomatitis phlegmon. .	6
Phlegmone der Unterlippe.	1	Stomatitis ulcerosa .	3
Abscess an der Unterlippe	2	Ladendruck . . .	5
Furunculosis an der Unterlippe . . .	1	Wunde an der Zunge	8
Botryomykom an der Unterlippe . . .	1	Glossitis ulcerosa . .	1
Wunde an der Nase .	3	Fremdkörper in der Zunge	1
Phlegmone an d. Nase	2	Phlegmone der Zunge	1
Cyste am Nasenflügel	3	Zerreissung des Zungenbändchens . .	2
Furunculosis auf dem Nasenrücken . .	3	Lähmung der Zunge .	1
Papillom auf d. Nasenrücken	1	Fraktur d. Zungenbeins	2
Wunde am Oberkiefer	7	Zungenbeinfistel .	2
Phlegmone am Oberkiefer	5	Lymphadenitis d. Kehlgangslymphdrüsen .	6
Abscess am Oberkiefer	3	Wunde im Kehlgang .	2
Fraktur d. Os maxillare superius . .	1	Phlegmone im Kehlgang	9
Fistel des Os maxillare superius	2	Abscess im Kehlgang	28
Nasenpolyp . . .	1	Fistel im Kehlgang .	1
Empyem der Oberkieferhöhle . . .	9	Facialislähmung . .	16
Fistel der Oberkieferhöhle.	1	Wunde am Ohr . .	5
		Hämatom am Ohr .	1
		Phlegmone am Ohr .	2
		Abscess am Ohr . .	7
		Fistel am Ohr . .	9
		Teratom am Ohr . .	4
		Botryomykom am Ohr	1
		Otitis externa . .	7
		Parotitis	1
Latus	2286	Latus	2490

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2490
Speichelsteine . . .	2
Speichelfistel . . .	1
Genickbeule . . .	4
Genickfistel . . .	6
Furunculosis im Genick	1
Nekrose des Nackenbandes . . .	1
Abscess in der Parotis	1
Abscedirung der retropharyngealen Lymphdrüsen	2
Abscedirung der subparotidealen Lymphdrüsen	3
Struma	1
Wunde am Halse . .	6
Phlegmone am Halse	2
Abscess am Halse . .	2
Fistel am Halse . .	1
Hämatom am Halse .	1
Botryomykom am Halse	1
Ekzem am Halse . .	5
Wunde an der Trachea	2
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	11
Phlegmone an d. Brust	9
Abscess an der Brust	8
Brustbeinfistel . .	2
Hämatom an der Brust	7
Oedem an der Brust .	2
Furunculosis an d. Brust	1
Papillom an der Brust	3
Fibrom an der Brust	2
Botryomykom an der Brust	2
Dermatitis in der Geschirrlage . . .	4
Geschirrdruck . . .	18
Brustbeule	22
Kontusion an d. Seitenbrust	1
Fraktur der Rippen .	1
Wunde am Rücken .	1
Abscess am Rücken .	1
Fistel am Rücken .	1
Wunde am Widerrist.	12
Latus	2640

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2640
Phlegmone am Widerrist	3
Abscess am Widerrist	6
Widerristfistel . . .	22
Rippenfistel . . .	3
Satteldruck . .	10
Oedem am Unterbauch	9
Wunde an der Bauchwand	1
Papillom an der Bauchwand	1
Botryomykom an der Bauchwand . . .	6
Phlegmone am Bauch	3
Wunde in der Flanke	2
Phlegmone in d. Flanke	1
Abscess in der Flanke	1
Hämatom in d. Leistengegend	3
Hernia umbilicalis .	2
Herna abdominalis .	1
Hernia scrotalis . .	1
Muskelhernie . . .	1
Wunde am Schweif .	10
Abscess am Schweif .	2
Fibrom am Schweif .	1
Melanosarkom a. Schweif	3
Ekzem am Schweif .	9
Nekrose der Schweifwirbel	5
Geschwür am Schweif.	1
Wunde am After . .	2
Prolapsus ani . . .	1
Lähmung des Afters .	1
Melanosarkom am After	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Wunden	20
Hämatome	10
Phlegmone	50
Oedeme	15
Caro luxurians . .	5
Wunde an d. Schulter	16
Phlegmone a. d. Schulter	5
Abscess an d. Schulter	10
Hämatom an d. Schulter	4
Latus	2887

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2887	Transport	3824
Furunculosis an der Schulter	1	Abscess am Carpus	7
Fibrom an d. Schulter	5	Kontusion des Carpalgelenks	4
Bruch der Scapula	1	Arthritis u. Periarthritis des Carpalgelenks	41
Myositis rheumatica der Schultermuskulatur	31	Hämatom am Carpalgelenk	7
Kontusion d. Schultermuskeln	12	Bursitis am Carpus	36
Zerrung des M. sternocleido-mastoïdeus	4	Wunde am Metacarpus	14
Kontusion des Plexus brachialis	10	Periostitis acuta am Metacarpus	17
Kontusion d. Schultergelenks	104	Exostose am Metacarpus	30
Distorsion d. Schultergelenks	28	Abscess am Metacarpus	6
Omarthritis acuta	266	Tendinitis acuta	212
Omartritis chronica	164	Tendinitis chronica	108
Suprascapularislähmung	18	Zerreissung des Musc. interosseus	1
Anconäenlähmung	10	Tendovaginitis acuta	53
Bursitis intertubercul.	26	Tendovaginitis chron.	11
Fraktur des Humerus	1	Tendovaginitis suppur.	2
Periostitis am Radius	1	Sehnenscheidenwunde	2
Fissur des Radius	1	Tendogener Stelzfuss	6
Fissur des Ellenbogenhöckers	1	Arthrogener Stelzfuss	3
Wunde am Ellenbogen	6	Chron. Gleichbeinlähme	10
Papillom am Ellenbogen	1	Streichwunde am Fesselgelenk	32
Kontusion des Ellenbogengelenks	1	Phlegmone am Fesselgelenk	5
Ellenbogenbeule	153	Abscess am Fesselgelenk	4
Parabursitis phlegmon. olecrani	10	Distorsion des Fesselgelenks	185
Hämatom am Olecranon	1	Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	60
Thrombose der Arteria brachialis	2	Kontusion des Fesselgelenks	34
Wunde am Vorarm	12	Arthritis und Periarthritis chron. des Fesselgelenks	171
Abscess am Vorarm	2	Fesselgelenksschale	95
Subfasciale Phlegmone	10	Periostitis acuta an d. vorderen Fläche des Fesselbeins	101
Entzündung des Musc. extensor carpi ulnar.	1	Exostosen am Fesselbein	74
Zerreissung des Flexor carpi radialis	2	Fissur des Fesselbeins	6
Wunde am Carpus	40	Fraktur d. Fesselbeins	1
Phlegmone am Carpus	12		
Latus	3824	Latus	5162

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	5162	Transport	6310
Periostitis am Fesselbeins	1	Bursitis trochanterica	8
Distorsion des Krongelenks	205	Wunde am Kniegelenk	10
Entzündung der volaren Bänder des Krongelenks	65	Wunde an d. Kniefalte	5
Krongelenksschale	209	Hämatom a. Kniegelenk	12
Fraktur des Kronbeins	1	Hämatom in d. Kniefalte	2
b) Hinterschenkel.		Abscess am Kniegelenk	4
Haut- u. Muskelwunden	54	Kontusion des Kniegelenks	3
Hämatome	164	Gonitis acuta	60
Abscedir. Hämatome	6	Gonitis suppurativa	1
Oedeme	26	Gonitis chronica	64
Abscesse	39	Gonotrochlitis chronica	10
Fistel a. Hinterschenkel	3	Subluxatio patellae	3
Subcutane Phlegmone	146	Bursitis praepatellaris	2
Subfasciale Phlegmone	15	Bursitis subpatellaris	3
Ulcera	6	Fissura tibiae	1
Tumoren	3	Periostitis an d. Tibia	6
Ekzem a. Hinterschenkel	4	Lähmung d. Musc. quadriceps femoris	9
Muskelhernie a. Hinterschenkel	1	Lähmung des N. ischiadicus	1
Zerrung der Kruppenmuskulatur	3	Wunde a. Unterschenkel	11
Kontusion der Kruppenmuskulatur	10	Abscess am Unterschenkel	1
Myositis rheumatica d. Kruppenmuskulatur	8	Fistel am Unterschenkel	4
Wunde auf der Kruppe	5	Kontusion des Unterschenkels	8
Abscess auf d. Kruppe	1	Kontusion des Sprunggelenks	10
Fistel auf der Kruppe	2	Distorsion des Sprunggelenks	31
Sarkom auf d. Kruppe	2	Wunden am Sprunggelenk	20
Fractura pelvis	19	Hämatom am Sprunggelenk	3
Fissura pelvis	1	Fistel am Sprunggelenk	2
Wunde an der Hüfte	2	Phlegmone am Sprunggelenk	12
Kontusion an d. Hüfte	6	Abscess am Sprunggelenk	2
Hämatom am Sitzbein	1	Periarthritis traumatica am Sprunggelenk	50
Decubitus an d. Hüfte	16	Hahnentritt	6
Abscess an der Hüfte	6	Arthritis deformans am Talocruralgelenk	12
Kontusion des Hüftgelenks	24	Arthritis suppurativa am Sprunggelenk	1
Distorsion des Hüftgelenks	13		
Coxitis	78		
Luxation d. Hüftgelenks	2		
Thrombose d. Art. crur.	1		
Latus	6310	Latus	6687

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	6687
Sprunggelenksgalle .	18
Spat	291
Rehbein	3
Hasenhacke . . .	2
Piephacke	14
Raspe	2
Zerrung des Musculus tibialis anticus . .	7
Tendinitis chronica der Achillessehne . .	1
Wunde am Metatarsus	34
Phlegmone am Metatarsus	2
Abscess am Metatarsus	3
Fistel am Metatarsus .	5
Kontusion d. Metatarsus	2
Periostitis am Metatarsus	8
Tendinitis acuta . .	92
Tendinitis chronica .	36
Zerreissung des Kronbeinbeugers . . .	1
Tendovaginitis acuta .	18
Tendovaginitis chronica	17
Tendovaginitis suppur.	1
Tendinitis acuta der Strecksehne . . .	2
Tendovaginitis chronica der Strecksehne. .	1
Tendogener Stelzfuss .	1
Arthrogener Stelzfuss .	5
Streichwunde am Fesselgelenk	40
Andere Wunden am Fesselgelenk. . .	25
Phlegmone am Fesselgelenk	2
Abscess a. Fesselgelenk	3
Fistel am Fesselgelenk	1
Bursitis a. Fesselgelenk	11
Papillom am Fesselgelenk	1
Distorsion des Fesselgelenks	114
Kontusion des Fesselgelenks	17
Fesselgelenksschale .	53
Latus	7520

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	7520
Chron. Gleichbeinlähme	24
Fissur des Fesselbeins	1
Wunde in d. Fesselbeuge	12
Fistel in d. Fesselbeuge	3
Kontusion des Krongelenks	10
Distorsion des Krongelenks	22
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks .	14
Entzündung der plantaren Bänder am Kronengelenk . .	6
Krongelenkschale . .	81
4. Krankheiten d. Hufes.	
Wunden d. Huflederhaut	75
Steingalle (Hämorrhagie)	30
Pododermatitis aseptica (serosa u. hämorrhagica) vorn . . .	329
Pododermatitis aseptica hinten	93
Pododermatitis suppur.	107
Pododermatitis gangränosa	18
Chron. Entzündung der Fleischkrone und des Fleischsaumes .	35
Entzündung d. Fleischstrahls	12
Rehe	103
Chronische Rehe . .	28
Kronentritt . . .	92
Subcoronäre Phlegmone	14
Subconärer Abscess .	8
Fistel an der Krone .	7
Narbenkeloïd an der Krone	4
Sog. eiternde Steingalle	40
Vernagelung . . .	16
Nageltritt	12
Verbällung	22
Wunde am Ballen .	19
Fistel am Ballen . .	2
Phlegmone des Strahlpolsters	5
Latus	8764

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	8764	Transport	9449
Abscess im Strahlpolster	1	Strahlfäule	46
Fistel im Strahlpolster	1	5. Krankheiten d. Zähne.	
Prolapsus der Huflederhaut	8	Persistenz d. Milchzähne	15
Hufgeschwür	9	Scharfes Gebiss (Haken)	235
Hornsäule	8	Vorstehende Zähne .	45
Hufkrebs, vorn . . .	14	Lose Zähne	5
Hufkrebs, hinten . .	35	Scherengebiss . . .	30
Fibrom d. Huflederhaut	6	Treppengebiss . . .	13
Parachondrale Phlegmone	27	Glattes Gebiss . . .	5
Hufknorpelfistel, vorn .	158	Wellenförmiges Gebiss	5
Hufknorpelfistel, hinten	91	Hechtgebiss	1
Verknöcherung d. Hufknorpels	18	Karpfengebiss . . .	2
Entzündung der Hufknorpel - Fesselbeinbänder	3	Schweinsgebiss . . .	3
Verknöcherung d. Hufknorpel - Fesselbeinbänder	1	Fraktur der Schneidezähne	2
Zerreissung d. Hufbeinbeugesehne . . .	1	Caries dentium . . .	76
Nekrose der Hufbeinbeugesehne . . .	3	Periostitis alveolaris .	47
Distorsion des Hufgelenks, vorn . . .	15	Zahnfistel	17
Distorsion des Hufgelenks, hinten . . .	10	Epulis	1
Kontusion d. Hufgelenks	12	6. Krankheiten d. Augen.	
Hufgelenksschale . .	12	Wunden an den Augenlidern, oben . . .	30
Arthritis suppurativa d. Hufgelenks . . .	1	Abscess am ob. Augenlid	2
Podotrochlitis chronica	37	Wunden an den Augenlidern, unten . . .	14
Fissur des Hufbeins .	1	Blepharitis	8
Kronenzwanghuf . .	11	Phlegmone an den Augenlidern . . .	3
Trachtenzwanghuf . .	47	Fistel am Augenbogen	1
Sohlenzwanghuf . . .	1	Entropium	5
Flachhuf	4	Conjunctivitis catarrhal.	28
Bockhuf	1	Conjunctivitis follicular.	2
Vollhuf	1	Conjunctivitis purulent.	10
Hornspalte, vorn . .	89	Keratitis superficialis .	26
Hornspalte, hinten . .	46	Keratitis profunda . .	2
Eckstrebenbruch . .	2	Keratitis pannosa . .	6
Hornkluft	5	Perforirende Wunde an der Cornea . . .	3
Lose Wand	4	Ulcus corneae . . .	5
Hohle Wand	2	Leukom	16
		Blutung in die vordere Augenkammer . .	2
		Iritis	3
		Prolapsus Iridis . .	1
		Cataracta	23
		Luxatio lentis . . .	3
		Amaurosis	2
Latus	9449	Latus	10192

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	10192	Transport	10652
Panophthalmitis	6	Elephantiasis	10
Periodische Augenentzündung	41	Urticaria	4
		Alopecie	10
7. Krankheiten der Haut.		Blutschwitzen	1
Erythem	11	Favus	2
Dermatitis artificialis	21	Sarkoptesräude	3
Dermat.suppur.(Mauke)	204	Dermatokoptesräude	1
Dermatitis gangraenosa (Mauke)	46	Dermatophagusräude	1
		Läuse	3
Ekzema crustosum	14	Haarlinge	2
Ekzema madidans	18	Dasselbeule	1
Ekzema nodosum	11	Fibrom der Haut	5
Ekzema pustulosum	6	Melanosarkom d. Haut	2
Dermatitis chronica verrucosa	82	Carcinom der Haut	1
		Botrymykose der Haut	10
Latus	10652	Summa	10708

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende Operationen ausgeführt worden:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Nähen von Wunden	20	Transport	1033
Aderlass	5	Trepanation der Stirnhöhle	2
Oeffnung von Haematomen	150	Exstirpation des Bulbus	1
Oeffnung von Abscessen	95	Einsetzen von künstl. Augen	8
Spalten von Brustbeulen	2	Tracheotomie	39
Spalten von Ellenbogenbeulen	145	Applikation des Glüheisens	96
Spalten von Fisteln	120	Applikation von Scharfpflastern	49
Exstirpation von Tumoren	15	Applikation von Scharfsalben	302
Zahnextraktionen	123	Nieten von Hornspalten	74
Abschneiden von Zähnen	68	Regelung des Beschlages	325
Abstossen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	290	Coupiren des Schweifes	31
Latus	1033	Summa	1960

Behufs Feststellung des Alters bezw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik ferner 297 Pferde vorgestellt.

Ausserdem wurden 32 Stuten zur Untersuchung auf Trächtigkeit zugeführt. Bei denselben ergab sich in 8 Fällen ein positives Resultat.

An Seuchen, welche der Anzeigepflicht nach Massgabe des Reichsviehseuchengesetzes unterliegen, sind Rotzverdacht bei 4 Pferden, Sarkoptesräude bei 3 Pferden, Dermatokoptesräude bei einem Pferde festgestellt worden.

Ferner wurden in der Poliklinik 2 Rinder mit chronischer Dyspepsie, 2 Schweine mit Nekrose der Ballen und 2 Esel behandelt, von denen der eine mit Distorsion des Fesselgelenks, der andere mit Ekzem des Rückens behaftet war. Kastrirt wurden 19 männliche Schweine und 4 Ziegenböcke.

Insgesammt sind laut Journalbuch in der Poliklinik für grössere Hausthiere 11045 Pferde, 2 Rinder, 21 Schweine, 2 Esel, 4 Ziegenböcke vorgestellt worden und behandelt, bezw. begutachtet worden. An den Pferden wurden 1960 Operationen ausgeführt.

Klinik für kleinere Hausthiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1901 bis 31. März 1902 behandelten resp. untersuchten Thiere.

Von Professor Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektion- u. Intoxikationskrankheiten						
Untersuchungen auf Tollwuth	13	13	—	—	—	—
Tollwuth	1	—	—	—	—	1
Staupe	31	8	2	1	2	18
2. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	2	—	1	—	—	1
Encephalitis	2	—	1	—	—	1
Cerebrale Krämpfe	18	3	1	—	4	10
Paralysis agitans	1	—	—	—	1	—
Myelitis spinalis	4	2	—	1	—	1
Parese und Paralyse	18	3	3	2	7	3
3. Krankheiten d. Circulationsapparates.						
Endocarditis valvularis chronica	10	3	3	1	1	2
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Rhinitis	6	5	—	—	—	1
Latus	106	37	11	5	15	38

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	106	37	11	5	15	38
Laryngo-Pharyngitis	16	12	1	—	1	2
Bronchitis	6	1	4	—	—	1
Pneumonie	19	5	—	—	3	11
Hydrothrorax	1	—	—	—	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis	6	5	—	—	—	1
Fremdkörper im Schlund	2	1	—	—	—	1
Gastritis	15	6	3	—	2	4
Gastroenteritis	23	10	2	1	3	7
Ascariden	7	7	—	—	—	—
Taeniadae	4	4	—	—	—	—
Ikterus gravis	1	—	—	—	—	1
Coprostase und Obstipatio	4	4	—	—	—	—
Ascites	11	1	4	1	4	1
Hernia umbilicalis	7	6	1	—	—	—
Hernia inguinalas	1	—	—	—	—	1
6. Krankheiten des Harnapparates.						
Praeputialkatarrh	1	1	—	—	—	—
Harnröhrensteine	1	1	—	—	—	—
Cystitis	10	3	2	2	—	3
Nephritis	6	5	1	—	—	—
7. Krankheiten der Geschlechtsorgane.						
Orchitis	1	—	—	1	—	—
Castrandus	4	4	—	—	—	—
Blutungen aus der Scheide	1	—	—	—	—	1
Prolapsus vaginae	2	1	1	—	—	—
Endometritis	3	2	1	—	—	—
8. Krankheiten der Augen.						
Blepharitis	1	1	—	—	—	—
Entropium	10	10	—	—	—	—
Conjunctivitis	23	18	3	—	1	1
Conjunctivitis follicularis	1	1	—	—	—	—
Hyperplasie der Palpehra III	1	—	1	—	—	—
Keratitis	6	1	5	—	—	—
Dermoid der Cornea	1	1	—	—	—	—
Iritis	1	—	—	1	—	—
Staphyloma iridis	1	—	1	—	—	—
Atrophie des Bulbus	3	—	—	3	—	—
Panophthalmie	1	—	—	1	—	—
Amaurosis	3	—	—	2	—	1
9. Krankheiten der Ohren.						
Otitis und Otorrhoe	21	18	2	—	1	—
Othämatom	4	4	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis	15	9	5	1	—	—
Pachydermie	1	1	—	—	—	—
Latus	351	180	48	18	30	75

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	351	180	48	18	30	75
Ekzema	40	35	4	—	1	—
Furunkulose	16	12	4	—	—	—
Phlegmone	4	—	3	1	—	—
Intertrigo	6	5	1	—	—	—
Sarkoptes	69	65	4	—	—	—
Akarus	6	—	—	1	5	—
Ulcus an der Schweifrübe	13	11	2	—	—	—
Schnittwunden	2	2	—	—	—	—
Stichwunden	1	1	—	—	—	—
Schusswunden	4	3	1	—	—	—
Bisswunden	11	5	2	—	2	2
Quetschwunden	5	4	1	—	—	—
Wunden	24	14	7	1	1	1
Abscesse	9	4	5	—	—	—
Fistel	7	4	3	—	—	—
Ulcus	7	5	2	—	—	—
Hämatom	14	12	2	—	—	—
Schleimcyste	4	3	1	—	—	—
Abscedirung der Analdrüsen	1	1	—	—	—	—
11. Tumoren.						
Papillom	4	4	—	—	—	—
Lipom	1	1	—	—	—	—
Adenom	1	1	—	—	—	—
Angiom	1	1	—	—	—	—
Carciom	21	16	2	—	1	2
Verschiedene Neubildungen	39	21	9	—	3	6
12. Krankheiten des Bewegungsapparates.						
Frakturen der Extremitätenknochen	35	23	9	—	2	1
Periostitis	8	5	2	—	1	—
Panaritium	1	1	—	—	—	—
Bursitis	3	2	1	—	—	—
Distorsion	6	3	2	1	—	—
Luxation verschiedener Gelenke	4	1	2	—	—	1
Arthritis	6	3	1	2	—	—
Myositis rheumatica	6	3	1	—	—	2
Summa	730	451	119	24	46	90

B. Katzen.

Periostitis	1	—	1	—	—	—
Sarkoptes	1	1	—	—	—	—
Ekzem	1	1	—	—	—	—
Summa	3	2	1	—	—	—

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
C. Affen.						
Nekrose am Schwanz	2	2	—	—	—	—
Wunde	1	1	—	—	—	—
Tumor	2	1	—	1	—	—
Fraktur am Ellenbogen	1	—	1	—	—	—
Summa	6	4	1	1	—	—
D. Kaninchen.						
Hyperplasie der Zunge	1	1	—	—	—	—
E. Papageien.						
Enteritis catarrhalis	2	2	—	—	—	—
Abscess	1	—	—	—	1	—
Katarrh der oberen Luftwege	4	3	—	—	1	—
Helminthiasis	2	2	—	—	—	—
Tonisch-klonische Krämpfe	1	1	—	—	—	—
Summa	10	8	—	—	2	—
F. Ziegen.						
Kastration, männliche	2	2	—	—	—	—
G. Schwein.						
Nabelbruch	2	2	—	—	—	—
Mastdarmvorfall	1	1	—	—	—	—
Summa	3	3	—	—	—	—

Nachstehende Operationen sind ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Verschiedene Tumoren exstirpirt	28	Transport	83
Papillome exstirpirt	6	Haematome gespalten	10
Carcinome exstirpirt	17	Othämatome gespalten	3
Fibrome exstirpirt	6	Scheidenvorfall operirt	1
Lipome exstirpirt	2	Amputation der Schwanzspitze	15
Adenome exstirpirt	1	Amputation der Zehe	4
Kastration, männlicher Thiere	13	Exstirpation der Palpebra III	9
Abscesse gespalten	10	Entropium	15
Latus	83	Latus	140

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Transport	140	Transport	238
Enukleation des Bulbus . .	1	Laparotomie	2
Periostitis	7	Zahnextraktion	3
Furunkulose (gebrannt) . .	16	Hernia inguinalis	2
Hernia umbilicalis (operirt) .	9	Schusswunden	3
Frakturverbände	45	Sarkome	1
Schleimbeutel entfernt . . .	4	Cysten	2
Irisstaphylom	1	Bruststich	1
Fistel operirt	15	Angiom	1
Latus	238	Summa	253

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten.		Transport	1355
Staupe	571	Diabetes insipidus .	2
Hundeseuche . . .	2	Struma	45
Tuberkulose . . .	3	Kachexie	2
Untersuchung wegen Wuthverdacht . .	81	Rachitis	31
Tollwuth . . .	1	Lymphosarkomatos .	1
Allgem. Untersuchung u. Altersbestimmung	47	4. Krankheiten d. Cirkulationsapparates.	
Intoxikation . . .	2	Endocarditis valvularis chronica . .	49
2. Krankheiten d. Nervensystems.		Hydropericardium . .	2
Gehirnhyperämie . .	73	Herzschwäche . . .	1
Commotio cerebri . .	1	5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Gehirnentzündung . .	30	Rhinitis . .	72
Cerebrale Krämpfe .	125	Laryngo-Pharyngitis .	686
Eklampsie	3	Laryngitis acuta . .	40
Epilepsie	16	Laryngitis chronica .	16
Ataxie	14	Bronchitis acuta . .	110
Myelitis spinalis . .	73	Bronchitis chronica .	8
Paralysis agitans .	113	Pneumonia .	114
Parese und Paralyse der Nachhand . .	186	Emphysema pulmonum	12
3. Konstitutionelle Krankheiten.		Pleuritis	2
Anaemie	3	Hydrothorax . . .	6
Fettsucht	7	Epistaxis	1
Diabetes mellitus .	4	6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
		Stomatitis catarrhalis	57
		Stomatitis ulcerosa	4
Latus	1355	Latus	2616

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	2616	Transport	4116
Periostitis alveolaris .	36	Hodenentzündung . .	3
Epulis	2	Hodenabscess . . .	1
Tonsillitis	3	Hypertrophie der Prostata	2
Nekrose d. Zungenspitze	1	Phimosis	1
Strangulation d. Zunge	3	Paraphimosis . . .	1
Fremdkörper i. Schlund	20	Menstruation . . .	7
Fremdkörper im Darm	7	Endometritis . . .	28
Gastritis acuta . .	480	Abortus	1
Gastritis chronica . .	10	Schwergeburt . . .	17
Enteritis catarrhalis .	143	Kolpitis	2
Enteritis haemorrhagica	25	Prolapsus vaginae. .	4
Ikterus . . .	4	Mastitis	9
Obstipatio u. Coprostase	55	Carcinoma mammae .	22
Taenien	144	Abnorme Laktation .	11
Askariden	35	Untersuchung a. Trächtigkeit	28
Gastroenteritis acuta .	199	Hernia inguinalis . .	5
Gastoenteritis hämorrh.	37	Castrandus	8
Gastoenteritis chronica	4	9. Krankheiten d. Augen.	
Ascites	33	Blepharitis	26
Tympanitis	15	Entropium	24
Hepatitis	1	Atresia palpebrarum .	4
Ruptur der Leber (Verblutung) . . .	1	Conjunctivitis catarrh.	416
Tumor i. d. Bauchhöhle	2	Conjunctivitis suppur.	19
Zahncaries	4	Conjunctitis follicularis	15
Parotitis	2	Hypertrophia Palp. III	5
Ranula	6	Blutungen im Auge .	2
Hernia umbilicalis .	18	Fremdkörper im Auge	2
Proctitis	3	Keratitis	119
Prolapsus recti . .	1	Keratitis pannosa . .	5
Abscedirung d. Analdrüsen	52	Ulcus corneae . . .	22
7. Krankheiten des Harnapparates.		Keratocele	1
Wunde am Praeputium	1	Keratoconus . . .	3
Wunde am Penis . .	2	Dermoid der Cornea .	2
Balanitis catarrhalis .	37	Leukom	12
Balanitis follicularis .	5	Staphyloma Iridis . .	4
Harnröhrensteine . .	4	Cataracta	38
Retentio urinae . .	4	Amaurosis	8
Cystitis	25	Amblyopie . . .	2
Blasensteine . . .	2	Atrophie des Bulbus .	6
Nephritis	48	Exophthalmus . . .	2
8. Krankheiten des Geschlechtsapparates.		Hydrophthalmus . .	1
Ekzema skroti . . .	24	Panopthalmus . . .	4
Phlegmone am Scrotum	2	10. Krankheiten d. Ohren.	
		Othaematom . . .	32
		Ulcus a. d. Ohrspitze	34
Latus	4116	Latus	5074

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	5074
Otorrhoe . .	251
Papillom im äusseren Gehörgange . . .	2
Taubheit	6
Untersuchung a. Taubheit	7
11. Krankheiten d. Haut.	
Erythem	21
Ekzema rubrum . .	111
Ekzema squamosum .	80
Ekzema pustulosum .	12
Ekzema papulosum .	8
Ekzema crustosum .	146
Ekzema chronicum .	182
Ekzema madidans. .	271
Dermatitis apostematosa chronica . .	86
Furunkulose . . .	83
Pachydermia . . .	17
Narbenkeloid . . .	1
Hautjucken . . .	17
Intertrigo	91
Phlegmone . . .	28
Nekrose der Haut. .	5
Exanthema pustulosum	7
Urticaria	13
Panaritium . . .	11
Ulcus am Schwanz .	66
Nekrose am Schwanz .	7
Schnittwunden. . .	80
Bisswunden . . .	122
Quetschwunden . .	71
Stichwunden . . .	25
Schusswunden . . .	14
Verbrennung der Haut	6
Haematom	66
Abscess	102
Ulcus der Haut . .	78
Eingewachsene Krallen	51
Abgebrochene Krallen	7
Sarkoptes	760
Akarus	268
Latus	8253

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	8253
Pulices	21
Haematopini . . .	6
Ixodes	4
Trichodektes . . .	15
Herpes	3
Alopecie	69
Oedem	10
Fibrom	2
Papillom	44
Lipom	1
Fibroma pendulans .	3
Angiom	2
Adenom	1
Atherom	3
Multiple Atherome .	1
Sarkom	1
Carcinom	25
12. Krankheiten des Begungsapparates.	
Allg. Muskelschwäche	3
Myositis rheumatica .	78
Contusion der Lendenmuskel	8
Contusion der Gelenke	34
Distorsion	86
Luxation	48
Subluxation . . .	3
Coxitis	40
Gonitis	56
Omarthritis . . .	31
Arthritis chronica . .	16
Pseudoarthrosis . .	1
Bursitis olecrani . .	10
Trauma	33
Fistel	19
Fissur	2
Fraktur	270
Komplicirte Frakturen	30
Torticollis	3
Luxation der Kniescheibe	27
Periostitis	31
Summa	9293

B. Katzen.

Ascites	2
Peritonitis	1
Latus	3

Transport	3
Gastritis acuta . .	4
Latus	7

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	7	Transport	48
Zwangsbewegungen .	1	Myositis rheumatica .	3
Phenolvergiftung . .	1	Prolapsus recti . .	1
Obstipatia	2	Schlundstenose . .	1
Tumor in d. Bauchhöhle	1	Wunde	11
Carcinom	1	Ulcus	1
Ekzema rubrum . .	6	Abscess	5
Ekzema squamosum .	2	Tumor	3
Ekzema madidans. .	2	Fistel	1
Sarkoptes	1	Eingewachsene Kralle	1
Dermatophagus . .	4	Nekrose am Schwanz .	2
Stomatitis	2	Kontusion	7
Diphtherie d. Rachenschleimhaut . . .	1	Distorsion	5
		Arthritis	7
Conjunctivitis . . .	5	Fraktur	20
Keratitis traumatica .	1	Combustio . . .	1
Keratocele	1	Periostitis	2
Amaurosis	1	Harnfistel	1
Panophthalmie . .	4	Schwergeburt . . .	1
Othaematom . .	5	Castrandus . . .	38
Latus	48	Summa	159

C. Andere kleine Säugethiere.

Parese der Nachhand.	1	Transport	45
Gehirnentzündung. .	1	Abscesse	8
Gastroenteritis. . .	4	Tumoren	2
Dyspepsie . .	2	Phlegmone	1
Abnormes Wachsthum der Zähne . . .	10	Fraktur	3
		Hämatom	3
Prolapsus recti . .	1	Struma	1
Katarrh d. ob. Luftwege	3	Osteomalacie . . .	5
Otorrhoe	2	Anaemie	1
Ekzema	4	Intoxication . . .	1
Sarkoptes	3	Rhinitis	1
Pachydermie . . .	1	Dyspnoe	1
Dermatocoptes . .	1	Hernia umbilicalis .	2
Gebärmuttervorfall .	1	Stomatitis	1
Hodenentzündung. .	1	Luxation	1
Castrandus. . .	10	Fremdkörper i. Schlund	1
Latus	45	Summa	77

D. Hühner.

Commotio cerebri . .	1	Transport	13
Parese des Kopfes .	10	Kropfkatarrh . . .	4
Parese der Nachhand.	2	Gastritis	1
Latus	13	Latus	18

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	18	Transport	153
Dyspepsie	18	Diphtherie	69
Enteritis	1	Ankylose	1
Gastroenteritis	3	Weisser Kamm	2
Katarrh d. oberen Luftwege	23	Gangraena humida	1
Pharyngitis	1	Kropffistel	1
Conjunctivitis	1	Kalkbeine	3
Dacryocystitis	12	Phlegmone der Ballen	9
Pachydermie	3	Nekrose der Zehe	1
Alopecie	1	Rhinitis	3
Gregarinose	5	Encephalitis	1
Fussräude	2	Blephasitis	2
Tumoren	5	Stomatitis	2
Abscesse	2	Ascites	1
Arthritis urica	1	Cysten	2
Fraktur	3	Nekrose	4
Prolapsus der Kloake	1	Intoxication	1
Eiverhaltung	12	Hernia	1
Hühnercholera	41	Obstipatio	1
		Zwangsbewegungen	2
		Struma	1
Latus	153	Summa	261

E. Tauben.

Diphtherie	4	Transport	13
Katarrh d. ob. Luftwege	3	Pachydermie	1
Kropffistel	1	Gregarinose	3
Dyspepsie	1	Cyste am Olecranon	1
Gastroenteritis	1	Fraktura	2
Tumor	1	Lähmung d. Extremitäten	1
Wunde	1	Blepharitis	1
Entzündung d. Ballenpolsters	1	Osteomalacie	1
		Tuberkulose	2
Latus	13	Summa	25

F. Papageien.

Commotio cerebri	1	Transport	70
Epileptiforme Krämpfe	10	Obstipatio	2
Rhinitis	1	Conjunctivitis	2
Katarrh d. ob. Luftwege	35	Dakryocystitis	2
Laryngitis	2	Blepharitis	2
Bronchitis	3	Kataract	2
Dyspepsie	6	Ausrupfen der Federn	12
Enteritis catarrhalis	6	Ekzema	2
Gastroenteritis	6	Ulcus	3
Latus	70	Latus	97

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	97	Transport	130
Tumor	13	Kontusion	2
Alopecie	10	Abnormes Wachsthum des Schnabels	2
Abscess	1	Vorfall der Kloake	3
Fraktur	6	Tuberculose	30
Arthritis urica	3		
Latus	130	Summa	167

G. Andere Vögel.

Parese	1	Transport	160
Zwangsbewegungen	2	Dermanysus	5
Lähmung d. Nachhand	3	Nekrose der Krallen	4
Epileptiforme Krämpfe	1	Nekrose der Haut	1
Laryngo-Pharyngitis	1	Fussräude	1
Rhinitis chronica	1	Nekrose der Zunge	1
Katarrh d. oberen Luftwege	74	Ulcus	6
Blepharitis	2	Ekzem	13
Conjunctivitis	4	Dermatitis	3
Cyste	3	Alopecie	8
Ascites	1	Abscess	7
Obesitas	1	Nekrose des Fusses	4
Neubildungen	2	Tumor	4
Dacryocystitis	6	Vorfall der Kloake	2
Dyspepsie	2	Eiverhaltung	1
Stomatitis	1	Abnormes Wachsthum des Schnabels	1
Geflügelcholera	2	Abnormes Wachsthum der Krallen	1
Kanarienseuche	2	Hernia	1
Luxation	1	Epitheliom	2
Fraktur	34	Wunde	2
Kontusion	2	Lipom	1
Arthritis	12	Periostitis	1
Distorsion	2		
Latus	160	Summa	229

Nachstehende Operationen wurden ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
A. Hunde.		Transport	12
Entfernen eines Fremdkörpers aus der Zunge	5	Entfernen von Fremdkörpern aus dem Rectum	3
Entfernen eines Fremdkörpers aus dem Schlund	7	Spalten der Analbeutel	8
		Punction von Cysten	2
Latus	12	Latus	25

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Transport	25	Transport	637
Harnröhrenschnitt	2	D. Ziegen.	
Entfernen von Epulis . . .	2	Kastration (männlich) . . .	8
Reposition von Scheidenvorfällen	1	Fraktur	2
Phimosis	1	E. Kaninchen.	
Heften von Wunden	5	Abscess gespalten	4
Kastration	2	Fraktur	1
Schwergeburt	11	Abnormes Wachsthum d. Zähne	11
Enucleation des Bulbus . . .	3	F. Hühner.	
Entfernung eines Corneadermoid	1	Kropfschnitt	1
Spalten von Othämatomen . .	13	Entfernen des Eies	9
Spalten von Hämatomen . .	33	Vorfall der Kloake	1
Entfernung eingewachsener Krallen	62	Spalten des Thränensackes . .	1
Amputation des Schwanzes . .	5	Abscess	2
Verband bei Frakturen, Distorsion, Luxation	291	Fraktur	3
Spalten von Fisteln	10	G. Papageien.	
Spalten von Abscessen . . .	54	Abnormes Wachsthum des Schnabels	2
Zahnextractionen	22	Thränensack gespalten . . .	2
Atherom	2	Frakturverband	4
Neubildungen entfernt . . .	17	H. Kanarienvögel.	
Papillom entfernt	16	Frakturverband	26
B. Katzen.		Extremitäten amputirt . . .	3
Fremdkörper im Schlund . .	8	Uebermässiges Wachsthum der der Krallen	2
Kastration (männlich) . . .	38	Abscesse	3
Schwergeburt	1	Verfall der Kloake	1
Abscess gespalten	4		
Othämatom gespalten	2		
Atherom	1		
Fraktur	3		
C. Schweine.			
Fraktur	2		
Latus	637	Summa	723

Behandelt wurden in der Klinik für kleinere Hausthiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Säugethiere	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Stationäre Klinik . .	730	3	12	—	—	10	—	755
Poliklinik	9293	159	77	261	25	167	229	10211
Summa	10023	162	89	261	25	177	229	10966

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1901 bis zum 31. März 1902 kamen 308 Pferde, 1 Rind zur Sektion.

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
A. Pferde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.			
Brustseuche	18	—	18
Rothlaufseuche	3	—	3
Starrkrampf	15	1	16
Druse	3	—	3
Lumbago (Haemoglobinämie)	14	1	15
Typhus (Morbus maculos.)	18	—	18
Chloralhydratvergiftung .	1	—	1
2. Krankheiten d. Nervensystems.			
Hirnerschütterung . . .	1	—	1
Lähmung des Trigeminus u. Facialis	—	1	1
Hitzschlag	4	—	4
Hydrocephlus acutus int.	6	—	6
3. Krankheiten der Respirationsorgane.			
Pneumonia fibrinosa . .	6	—	6
Bronchopneumonia . . .	5	—	5
Bronchopneumonia gangraenosa und Pleuritis .	6	—	6
Pneumonia chronica und Hydrothorax	1	—	1
Chronische Kavernen in d. Lungen. Durchbruch der letzteren in die Brustfellsäcke und Pleuritis . .	5	—	5
Empyem der Brusthöhle .	2	—	2
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Pharyngitis carbunculosa mit Schlundkopflähmung und Bronchopneumonie .	1	—	1
Parapharyngitis gangraenosa, Perforation der Speiseröhre und Durchbruch nach aussen . .	1	—	1
Brandige Phlegmone der Speiseröhre, Zerstörung d. Schleimhaut u. Durchbruch in die Brust- und Bauchhöhle	1	—	1
Latus	111	3	114

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	111	3	114
Stenose der Cardia durch Hypertrophie der Muscularis und Divertikel des Schlundes	1	—	1
Magenzerreissung infolge von Ueberfüllung . . .	15	—	15
Verstopfung des Duodenum und Magenzerreissung .	5	—	5
Verstopfung u. Zerreissung des Zwölffingerdarms . .	2	—	2
Verstopfung d. Duodenum Nekrose und Peritonitis	1	—	1
Verstofpung des Zwölffinger- u. Leerdarmes infolge von Verwachsung d. Leerdarmgekröses und Magenzerreissung . . .	1	—	1
Invaginalis	2	—	2
Volvulus jejuni	12	—	12
Abschnürung von Leerdarmschlingen durch einen Netzstrang	3	—	3
Abschnürung von Leerdarmschlingen durch ein am Leerdarmgekröse befindliches Lipom . . .	2	—	2
Embolie von Dünndarmarterien	2	—	2
Divertikel am Leerdarm, Verstopfung, Nekrose, Ruptur und Bauchfellentzündung	1	—	1
Hernia foraminis Winslowii incarcerata	3	—	3
Hernia diaphragm. incarc.	3	—	3
Hernia omentalis incarcer.	1	—	1
Hernia abdominalis . .	1	—	1
Hernia inguin. incarcerata	2	—	2
Hernia scrotalis incarcerata	1	—	1
Meckel'sches Divertikel, Verstopfung, Nekrose, Perforation u. Peritonitis	1	—	1
Narbenstenose der Hüft-Blinddarmöffnung u. Verstopfung	14	—	14
Latus	184	3	187

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	184	3	187
Narbenstenose der Hüft-Blinddarmöffnung, Verstopfung und Magenzerreissung	5	—	5
Dilatation, Hypertrophie, Verstopfung und Ruptur des Blinddarms . . .	4	—	4
infolge Verwachsung der Blindarmspitze mit der Bauchwand	1	—	1
Embolische Nekrose der Blinddarmspitze und Peritonitis	2	—	2
Embolie der Blind- und Grimmdarmarterien . .	1	—	1
Reïterirende Embolie einer Grimmdarmarterie . .	2	—	2
Embolische Nekrose der Beckenflexur u. Peritonitis	1	—	1
Ueberfüllung der magenähnlichen Erweiterung u. des Magens. Zwerchfellszerreissung	1	—	1
Verstopfung des Grimmdarms	5	—	5
Verstopfung und Zerreissung des Grimmdarmes	3	—	3
Verstopfung des Grimmdarmes und Magenzerreissung	10	—	10
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung durch einen Darmstein .	1	—	1
Verstopfung und Achsendrehung der Beckenflexur nach rechts	1	—	1
Achsendrehung der linken Grimmdarmlagen nach links	7	—	7
Achsendrehung der linken Grimmdarmlagen nach rechts	15	—	15
Achsendrehung des Blind- und Grimmdarmes . .	3	—	3
Primäre Diphtherie des Grimmdarmes	5	—	5
Meteorismus d. Darmkanals	2	—	2
Meteorismus d. Darmkanals u. Zwerchfellzerreissung	1	—	1
Latus	254	3	257

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	254	3	257
Darmentzündung . . .	16	—	16
Darmentzündung infolge reichlicher Sandaufnahme	1	—	1
Ausgebreitete Diphtherie am ganzen Digestionstractus	1	—	1
Perforation des Mastdarms und Peritonitis . . .	2	—	2
Abschnürung des Mastdarmes durch ein am Mastdarmgekröse befindliches Lipom	1	—	1
5. Krankheiten d. Gallenapparates.			
Embolische Lebernekrose und Peritonitis . . .	2	—	2
Amyloide Degeneration u. Ruptur der Leber . .	1	—	1
6. Krankheiten d. Bewegungsapparatet.			
Nekrose der Huflederhaut und Septikämie. . . .	3	1	4
Decubitus und Septicämie	1	—	1
Eiterige Phlegmone am Vorderschenkel u. Pyämie	1	—	1
Brandige Phlegmone am linken Knie u. Septikämie	2	—	2
Abscedirende Phlegmone an den Gliedmassen mit jauchiger Sehnenscheiden- u. Gelenkentzündung und Septikämie	5	—	5
Rehe	1	—	1
Arthritis chronica deform. am linken Sprunggelenk	—	1	1
Luxation des Fesselgelenks mit Perforation d. Haut und Septikämie . . .	1	—	1
Wunde und Zerreissung der Beckenmuskeln, Zerreissung d. linken Beckenvene u. inneren Verstopfungsarterie und des linken Hüftvene . . .	1	—	1
Brandige Gebärmutterentzündung	2	—	2
Bruch des 2. Halswirbels	1	—	1
Bruch d. 9. Rückenwirbels	1	—	1
Latus	297	5	302

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa	Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	297	5	302	Transport	302	5	307
Bruch des letzten Rückenwirbels	1	—	1	Pferd, welches getödtet worden war, erwies sich als gesund	—	1	1
Bruch d. letzten Lendenwirbels	1	—	1	Summa	302	6	308
Bruch des linken Oberschenkels	1	—	1				
7. Konstitutionelle Krankheiten.				**B. Rinder.**			
Kachexie	2	—	2	Bösartiges Katarrhalfieber	1	—	1
Latus	302	5	307	Summa	1	—	1

Ambulatorische Klinik.

Von Prof. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1901 bis zum 31. März 1902 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen thierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und in den benachbarten Ortschaften

466 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) Wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

11 Pferdebestände,
10 Rindviehbestände,
45 Schweineherden,
5 Geflügelbestände.

b) Wegen sporadischer Krankheiten, zum Zwecke der Untersuchung auf Gewährsfehler, zur Vornahme von Sektionen und Kastrationen:

81 Pferde,
429 Rinder,
216 Schweine,
3 Ziegen.

Die Krankheiten vertheilen sich in der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr.	Monat.	Zahl der Besuche.	Seuchen- und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte.			
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweineherden	Hühnerbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1901	April	39	—	1	3	—	10	36	15	2
	Mai	48	1	1	8	—	7	44	10	—
	Juni	52	2	—	2	1	16	48	2	—
	Juli	42	—	2	3	—	12	39	5	—
	August	28	—	—	1	—	6	25	12	—
	September	35	1	—	6	—	2	34	21	—
	Oktober	40	—	2	10	2	5	35	36	1
	November	37	2	—	4	—	4	34	52	—
	December	46	3	1	1	1	7	45	23	—
1902	Januar	30	1	2	2	1	3	26	14	—
	Februar	36	—	1	1	—	7	32	19	—
	März	33	1	—	4	—	2	31	7	—
	Summa	466	11	10	45	5	81	429	216	3

Ausser in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich bei behufs Untersuchung anderer kranker Thiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen- und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	In			
	Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweineherden	Geflügelbeständen
Milzbrand	—	4	—	—
Rotz	2	—	—	—
Rothlaufseuche	—	—	16	—
Schweineseuche	—	—	29	—
Geflügelcholera	—	—	—	5
Brustseuche	3	—	—	—
Druse	4	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	2	—	—
Räude	2	2	—	—
Schlempemauke	—	2	—	—
Summa	11	10	45	5

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Bezeichnung der Krankheiten.	Stückzahl. Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.				
Tuberkulose	—	7	1	—
Brustseuche	3	—	—	—
Rotz	1	—	—	—
Phlegmone	—	7	—	—
Panaritium	—	4	—	—
Rothlauf	—	—	16	—
Schweineseuche	—	—	148	—
Septicaemia puerperalis	1	4	—	—
Aktinomykose	—	5	—	—
Polyarthritis rheumatica	—	3	—	—
Katarrhalfieber	—	2	—	—
Gebärparese	—	4	—	—
Druse	4	—	—	—
Osteomalacie	—	2	1	—
Ruhr	—	1	—	—
Räude	2	—	1	1
Herpes tonsurans	—	5	—	—
Tetanus	1	—	—	—
Muskelrheumatismus	1	1	—	—
Haemoglobinurie	1	2	—	—
Vergiftungen durch Solanin	—	4	—	—
Vergiftungen durch Kochsalz	—	—	4	—
Neubildungen	—	5	—	—
2. Krankheiten des Nervensystems.				
Festliegen vor der Geburt	—	3	—	—
Festliegen nach der Geburt	—	5	—	—
Epilepsie	—	1	—	—
Leptomeningitis	1	2	—	—
3. Krankheiten des Auges.				
Keratitis traumatica	1	2	—	—
Conjunctivitis	2	3	—	—
4. Krankheiten der Cirkulationsorgane.				
Pericarditis	—	5	—	—
Klappenfehler	—	2	—	—
5. Krankheiten der Respiratiosorgane.				
Bronchitis acuta	2	4	—	—
Bronchitis chronica	1	6	—	—
Pneumonie	—	4	—	—
Emphysema pulmonum	—	3	—	—
6. Krankheiten der Digestionsorgane.				
Indigestio acuta	2	22	—	—
Indigestio chronica	3	3	—	—
Gastroenteritis	—	13	—	—
Latus	26	134	171	1

Bezeichnung der Krankheiten.	Stückzahl. Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	26	134	171	1
Colica	2	—	—	—
Dyspepsia acuta	3	10	—	—
Dyspepsia chronica	6	14	—	—
Darmkatarrh	—	5	—	—
Verstopfung	—	2	—	—
Tympanitis acuta	1	5	—	—
Tympanitis chronica	—	3	—	—
Peritonitis	—	8	—	—
Hernien	—	2	—	—
Schlundverstopfung	—	1	—	—
Schlundstenose	—	1	—	—
7. Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane.				
Hämaturie	—	2	—	—
Prolapsus uteri	—	2	—	—
Prolapsus vaginae	—	7	—	—
Endometritis	—	12	—	—
Parametritis	—	2	—	—
Retention der Eihäute	—	16	—	—
Mastitis	—	22	—	—
Atrophie der Euterviertel	—	3	—	—
Induration der Euterviertel	—	12	—	—
Oedem des Euters	—	7	—	—
Erysipel am Euter	—	1	—	—
Wunden am Euter	—	2	—	—
Tuberkulose am Euter	—	3	—	—
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.				
Läuse	2	6	—	—
Ekzem	3	3	—	—
Elephantiasis	1	—	—	—
Mauke	2	4	—	—
Abscesse	2	7	1	—
Wunden	5	4	—	—
Hämatome	1	6	—	—
Decubitis	1	5	—	—
9. Krankheiten der Bewegungsorgane.				
Luxation der Oberschenkel	—	1	1	—
Arthritis	1	5	1	—
Periarthritis	5	2	—	—
Gonitis	1	4	—	—
Distorsion der Gelenke	2	2	—	—
Tendovaginitis	3	1	1	—
Bursitis	1	5	—	—
Schale	2	—	—	—
Stelzfuss	2	—	—	—
Huflederhautentzündung	4	6	—	—
Latus	76	337	175	1

Bezeichnung der Krankheiten.	Stückzahl. Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	76	337	175	1
10. Utersuchung auf Gewährsfehler.				
Tuberkulose	—	13	—	—
Euterkrankheiten	—	16	—	—
Maul- u. Klauenseuche	—	2	—	—
Trächtigkeit	1	6	—	—
Frischmilchendsein	—	6	—	—
11. Obduktionen.				
Milzbrand	—	4	—	—
Rothlaufseuche	—	—	10	—
Schweineseuche	—	—	12	—
Tuberkulose	—	5	2	—
Bronchopneumonie	—	2	2	—
Peritonitis	1	8	—	—
Gastroenteritis	—	15	—	—
Nephritis	—	2	—	—
Metritis septica	—	3	—	—
Gebärparese	—	4	—	—
Septicaemie	—	3	—	—
Rotz	1	—	—	—
Lumbago	1	—	—	—
12. Operationen.				
Kastration	—	—	14	—
Schwergeburt	1	3	1	2
Summa	81	429	216	3

II.

Ueber den epizootischen Abortus der Stuten.

Von

Dr. med. vet. **Joseph Guillerey** in Porrentruy (Schweiz).

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Neben dem sporadischen Verwerfen, welches bei der Stute häufig vorkommt, begegnet man seit mehreren Jahren im Berner-Jura einer Form des Abortus, welche einen entschieden infektiösen Charakter zeigt. Bis jetzt und zwar in allen Ländern hat man sich mehr mit dem seuchenhaften Verwerfen des Rindviehs beschäftigt, während Untersuchungen über das betreffende Leiden bei Stuten wenig zahlreich sind, und doch ist der verursachte Schaden auch hier ein enormer. Im Gebiete meiner Praxis werden die Fohlen gewöhnlich im Herbst verkauft d. h. im Alter von ungefähr 6 Monaten, nachdem sie mit ihren Müttern den Sommer auf den Weiden der Gemeinde zugebracht haben. Die Preise variiren in dieser Jahreszeit zwischen 300 und 400 frs., im Mittel betragen sie 350 frs. In den 3 letzten Jahren müssen auf Grund dieses Ansatzes die Verluste in der Ajoie allein auf 41,350 frs. geschätzt werden.

Diese Verluste vertheilen sich folgendermassen:

Réclère	mit	26	Fehlgeburten	=	9,100	frs.
Chevenez	„	19	„	=	6,650	„
Courgenay	„	12	„	=	4,250	„
Montignez	„	25	„	=	8,750	„
Coeuve	„	36	„	=	12,600	„
					41,350	frs.

In den 3 Dörfern Montignez, Coeuve und Réclère sind von 97 Zuchtstuten nur 10 von der Ansteckung verschont geblieben. Bei der gutartigen Form des seuchenartigen Verwerfens, bei dem das All-

gemeinbefinden nicht gestört ist, sind die Verluste an Arbeit und Geld auch geringer. In diesem Falle jedoch bleibt eine Prädisposition für Abortus oder Sterilität zurück. Ist auch letzteres glücklicherweise abgewendet, so werden die Stuten doch erst nach mehreren Sprüngen befruchtet. Durch die bösartige Form kann der Besitzer Stute und Fohlen verlieren. Tritt dies nicht ein, so ist immerhin der Schaden sehr bedeutend, weil die Stute oft mehrere Wochen, ja sogar Monate lang nicht zur Arbeit benützt werden kann. Dazu kommen noch die Unkosten der langen Behandlung, ausserdem drohen Nachkrankheiten, wie Rehe, chronische Tendinitis und Paraplegie.

Man ersieht aus diesen wenigen Zeilen, wie gross der durch das seuchenartige Verwerfen verursachte Schaden unserer ackerbautreibenden Bevölkerung ist. Man trachte daher, der Krankheit vorzubauen, die Ansteckung zu verhindern, und, wenn dies nicht möglich war, der Ausbreitung Schranken zu setzen, wie dies in Courgenez und in Chenevez mit Erfolg geschah. Deshalb nahm ich mir vor, durch die Zusammenstellung einzelner Beobachtungen in einem Gebiete mit blühender Pferdezucht die wesentlich contagiöse Natur des Leidens zu beweisen und den Verlauf sowie besonders die oft eintretenden Komplikationen festzustellen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Guillebeau in Bern, welcher mich in dieser Arbeit geleitet hat, für seine guten Rathschläge den herzlichsten Dank auszusprechen.

Geschichtliches.

Entgegen meiner Erwartung und der Fülle von Literatur über das Verwerfen der Kuh enthalten die thierärztlichen Veröffentlichungen nur eine geringe Zahl von Arbeiten, welche die in dieser Monographie geschilderte Krankheit behandeln.

Hier folgt, zeitlich geordnet, was ich gefunden habe.

1. Fall. — Flandrin berichtet, dass im Jahre 1784 in Châlons die Kühe und die Stuten fast alle verworfen haben; mehrere sind durch Verschulden der Besitzer umgestanden, weil letztere den Thieren sowohl während der Zeit des Abortus selbst als auch nachher nicht die nöthige Pflege angedeihen liessen.

2. Fall. — Derselbe erzählt, dass im Jahre 1786 in St. Maur mehrere Stuten, welche dem Prinzen von Condé gehörten, verwarfen. Die Thiere weideten auf einer Wiese und schienen sich der besten Gesundheit zu erfreuen. Als Ende Oktober sehr starke Fröste eintraten, abortirte eine Stute ein bloss $4^1/_2$ Monate altes, todtes Fohlen. Die Mutter schien von diesem Vorfall nichts zu leiden; am 10. Tage jedoch wurde sie von einem heftigen Fieber ergriffen, an dem sie am 11. Tage erlag.

Einige Tage später verwarf eine zweite Stute; damals wurde F. gerufen. Das Fieber war heftig, die Entzündung allgemein. Das Maul, die Nüstern, der After waren sehr heiss; die Scheide war stark entzündet, die Gebärmutter sehr eng und auf ihre normale Grösse zusammengezogen. Weil Nekrose des Uterus zu befürchten war, wurde kein Aderlass gemacht, sondern Rabel'sche Flüssigkeit, verdünnt mit einem krampfstillenden Infus, in die Scheide gespritzt; diese Behandlung wurde 4 Tage lang fortgesetzt, worauf Heilung eintrat.

3. Fall. — Der Gleiche übermittelt uns folgende Erzählung: In Sainte-Marie-du-Néant, in der Normandie, abortirten über 30 Stuten. Die Gegend, in welcher sich diese Fälle zutrugen, ist wegen der Nähe des grossen und des kleinen Eix-Flüsschens sehr neblig und der Boden äusserst fruchtbar.

4. Fall. — Demoussy (8) konstatirt, dass in den Gestüten des spanischen Hofes im Anfang des 19. Jahrhunderts ein Bestand von 800 Stuten jährlich nur 100 Fohlen beiderlei Geschlechts abwarf. Diese Unfruchtbarkeit wurde zum Theil durch den regelmässig vorkommenden Uebergang von absolutem Futtermangel zu übermässiger Futterfülle bedingt. Auch die schlechte Pflege von Seiten der Pferdewärter, deren Brutalität, die Blut- und Ungezieferkrankheiten und Unfälle waren Ursachen des Zurückgehens der Pferdeproduktion.

5. Fall. — Fischer (9) erzählt, dass während des Jahres 1844 in den Dörfern des Thales der Maass (Grossherzogthum Luxemburg) der grösste Theil der Stuten verwarf. Diese Seuche dehnte sich über 10 Dörfer in einem Umkreis von beinahe 3 Quadratmeilen aus. In der Gemeinde Monderkange wurden 23 Fohlen todt oder lebend geworfen, und 6 nur, obschon sehr elend, blieben am Leben. In den anderen Dörfern verwarfen $^2/_3$ der Zuchtstuten. Diese Geisel breitete sich, obgleich weniger heftig, weiter noch in den Zuchten der Nachbargemeinden des Maassthales aus.

Die inneren Organe der Kadaver waren verfärbt und erweicht, das Blut wässeriger als in den Kadavern von Fohlen, die man bei voller Gesundheit tödtete. Mehrmals wurden auch am Ende der Trächtigkeit todtfaule Früchte ausgeschieden.

6. Fall. — H. Bouley (3) erwähnt in seinem Wörterbuch folgende Beobachtung von Delorme. Die armen Pferde, welche auf den Inseln des Rhonedeltas, in der sogenannten Camargue, in Heerden leben, erhalten im Allgemeinen nicht die geringste Pflege von Seiten ihrer Besitzer. Sie fressen, was sich bietet, und überdauern die strengen Wintermonate, während welchen sie ohne Schutz und fast ohne Nahrung sind, so gut sie können; und dennoch sind es nicht die harten Entbehrungen und die strenge Kälte, welche Abortus hervorrufen, denn von Ende December an wird derselbe sehr selten. Delorme citirt einen Fall von 18 Stuten, welche verwarfen, nachdem sie eine Nacht in Sturm und kaltem Regen zugebracht hatten. Es abortirten 7 am 1. und die anderen am 2. und 3. Tag.

7. Fall. — Der gleiche Autor führt ferner Donnariex an, der den Abortus ebenfalls auf die Wirkung der Kälte zurückführt. Das Verwerfen begann in der Landschaft Puisaye in den ersten kalten Tagen und endete gegen den Monat Januar hin.

8. Fall. — Bouley verdankt endlich Huveiller folgende Mittheilung: Im Allgemeinen findet das Verwerfen während der letzten Monate der Trächtigkeit

statt, im Februar, März und April, d. h. in Zeiten, in welchen in der Normandie Reife häufig sind.

Dieser Thierarzt citirt den Fall eines Besitzers, bei welchem der Abortus seit mehreren Jahren vorkam. Dank der ängstlichen hygienischen Pflege verschwand die Krankheit.

9. Fall. — Bouley (3) erzählt folgende Thatsache: Im Jahr 1875 verwarfen im Gehöfte „Ham“ von 12 trächtigen Stuten 10; es waren sowohl Rassen-, wie zum Theil Arbeitsthiere, besprungen von verschiedenen Hengsten, und die Stuten waren auch verschiedener Haltungsweise unterstellt; denn die einen erhielten Esparsette, die anderen gingen auf die Weide. Hierzu bemerkt Bouley: „Man wird vielleicht annehmen, dass sich in diesem Falle eine Ansteckung geltend machte. Aber eine Stute, die verwarf, war in eine andere Ortschaft versetzt, und nicht mehr in den Stall ihres Besitzers zurückgebracht worden. Bei letzterem verwarfen die neun anderen innerhalb kurzer Zeit.

10. Fall. — Gsell (14) hat im Jahr 1880 in Mondoubleau 180 Stuten verwerfen sehen. Er erzeugte bei einer Stute Frühgeburt, indem er derselben Scheidenausfluss von einer Stute, die schon abortirt hatte, in die Scheide brachte; diese Versuchstute verwarf 9 Tage später.

Dieser Autor sah nach dem Abortus Metritis und andere Nachkrankheiten auftreten.

11. Fall. — Röll (21) erzählt, dass in Gerlthal in der Provinz Kärnthen im Jahre 1895 ein Viertel der Stuten abortirt hat. In Salzburg verwarfen 59 Stuten.

12. Fall. — Trinchera (27) berichtet, dass im Jahre 1888 auf 12 Stuten 9 innerhalb 40 Tagen verwarfen. Das Contagium schien auf Kühe nicht übertragbar zu sein, denn in dem benachbarten Kuhstall trat der Abortus nicht auf.

13. Fall. — Krat (17) theilt mit, dass im Jahre 1890 in einem Stall von 25 Stuten 15 abortirten und ferner 9 Thiere im Jahr 1897. Das Verwerfen fand im 6. und 7. Monat der Trächtigkeit statt.

14. Fall. — Schöttler (26) berichtet, dass auf 4 Bauernhöfen einer Gemeinde innerhalb $2^1/_2$ Monaten von 28 Stuten 15 im 4. und 7. Monat der Trächtigkeit abortirten. Zwischen den verschiedenen Fällen verflossen 8—12 Tage. Die Fohlen wurden todt geboren. Für die Mutterthiere blieb der Abortus ohne Nachtheil.

15. Fall. — Penberthy (19) hat das Verwerfen bei Stuten oft gesehen; letzteres trat nach dem ersten Drittel der Trächtigkeit auf; nachtheilige Folgen für das Mutterthier waren selten. Die Stuten, welche verworfen haben, wurden isolirt und mit Desinfektionsmitteln behandelt.

16. Fall. — Gallé (12) beobachtete innerhalb 99 Tagen bei trächtigen Stuten 9 Fälle von Fehlgeburt in den letzten Monaten der Trächtigkeit.

17. Fall. — Konje (16) erzählt von seuchenartigem Verwerfen bei Stuten, welche vom September 1898 bis Februar 1899 in einem Gestüt des Gouvernements Poltawa herrschte. 39 Stuten abortirten, der grösste Theil in den Monaten Oktober und November, nur 2 im December und Februar. Diese Unfälle ereigneten sich vom 3. bis 9. Monat der Trächtigkeit: auf den 6. Monat entfielen 31,4 pCt., auf den 7. 22,8 pCt., auf den 8. 20 pCt. der Gesammtfälle. Der Autor beobachtete immer am 2. und 3. Tage nach dem Verwerfen eine Zunahme der Temperatur bis zu 39,5 und selbst 40,0° C.

18. Fall. — W. L. Williams (29) wurde in einen Stall von 25 Zuchtstuten, die angeblich trächtig sein sollten, gerufen. Eine einzige wurde zu leichter Arbeit verwendet, und alle waren gut gepflegt. Die zur Arbeit verwendete Stute verwarf zuerst im November 1895, dann nach und nach 3 weitere Stuten. Am 7. Februar wurde der Autor zu einer jungen Stute gerufen, welche seit einigen Stunden Geburtswehen hatte; die Gliedmassen des Fötus waren schon zersetzt und verfärbt und hingen aus der Scheide heraus. Der Fötus war in einer fehlerhaften Lage, aber mühelos konnte diese berichtigt und die Geburt beendet werden. Das Junge war unbehaart und schien 8 Monate alt zu sein. Nach der Entfernung der Nachgeburt desinficirte man den Uterus mit einer Phenollösung. Die Stute wurde gut gepflegt und schien zuerst sich auf dem Wege der Genesung zu befinden; sie ging dann rasch in der Nacht vom 8. auf den 9. Februar zu Grunde. Alle Organe mit Ausnahme der Geschlechtsorgane wurden bei der Sektion gesund befunden. Der Uterus war hart, voluminös, und mit einer grossen Menge trüber, stinkender Flüssigkeit angefüllt; das Collum uteri und die Vagina enthielten im Gegentheil ein croupöses, gelbes, schmutziges, dickes Exsudat von fauligem Geruch. Das Thier hatte inmitten 15 anderer trächtiger Stuten gefohlt; man führte diese rasch heraus und bei jeder der anderen Stuten wurde die Scheide mit einer 1prom. Sublimatlösung ausgespült. Ausserdem machte man täglich Waschungen der Schwanzwurzel, des Wurfes und des Mittelfleisches etc. mit der gleichen Lösung. Während der Nächte des 26., 27. und 28. Februars verwarfen 3 Stuten ohne weitere Vorzeichen; die kranken Thiere wurden isolirt, die Föten und die Eihüllen und die Einstreu sorgfältig entfernt und verbrannt, die Ställe durch Räucherungen mit schwefliger Säure desinficirt und nicht mehr besetzt. Endlich verdoppelte man die antiseptischen, praeventiven Waschungen. Nach einiger Zeit abortirte eine Stute, welche mit den kranken gar nicht in Berührung gekommen war; obschon man den Uterus sorgfältig desinficirt hatte, entwickelte sich nach 24 Stunden eine schwere Metritis, welche übrigens bald der Behandlung wich. Von dieser Zeit an verschwand der Abortus, und die Stuten, welche der Ansteckung entgangen waren, warfen in normaler Weise.

Neue Beobachtungen von de Bruin.

Ich verdanke der grossen Gefälligkeit H. de Bruins aus Utrecht folgende nicht veröffentlichte Beobachtung:

Im Winter 1884/85 abortirten 60 pCt. der tragenden Stuten in den Gemeinden Kossum und Driel, welche im oberen Theil der Bommelerwand liegen. Die Fehlgeburten traten in den Monaten December, Januar und Februar ein, d. h. im 7., 8. und 9. Monat der Trächtigkeit. Die öfters beobachtete Uebertragung der Krankheit von einer trächtigen Stute auf eine Nachbarstute, die Ausbreitung des Leidens längs der Jaucherinnen, sowie die Verschleppung desselben von einem Stall in einen anderen vermittelst Stroh und Dünger liessen erkennen, dass man es mit einer contagiösen Krankheit zu thun hatte.

Ein klares Beispiel über die Ausbreitung dieser infektiösen Krankheit zeigte sich 1890 im Dorf Herwynen. Diese Ortschaft erstreckt sich längs des Waalflusses und zerfällt in einen oberen und in einen

unteren Theil; in beiden Theilen sind die Häuser eng beieinander; die Ställe berühren sich hier und dort. Die Kirche und eine Reihe von Wohnhäusern, ohne Pferdeställe trennen die beiden Theile des Dorfes. Im Jahr 1890 verwarfen beinahe alle Stuten in einer Hälfte des Dorfes, während in der anderen stromaufwärts gelegenen man nur vereinzelte Fälle des sporadischen Abortus konstatirte. Im Jahr darauf verwarfen viele Stuten in der zweiten Hälfte, während in der anderen, in der die Enzootie im vorhergehenden Jahre aufgetreten war, die Trächtigkeiten ihr normales Ende erreichten. Bei den zahlreichen damals von mir beobachteten Thieren stellte sich der Abortus im folgenden Jahre nicht wieder ein, im Gegentheil, es schien bei den betroffenen Thieren eine Immunität zu bestehen. Als ich 1890 prophylactische Maassregeln durchführte, die sich gegen das seuchenartige Verwerfen der Kühe als wirksam erwiesen hatten, gelang es mir, in einem Stall, in dem die Seuche konstatirt worden war, einige Stuten vor der Ansteckung zu bewahren. Es kamen folgende Präservativmittel zur Anwendung: Unverzügliche Isolirung der abortirten Stuten, Verbrennen oder Vergraben des Fötus und der Eihüllen, Waschungen der äusseren Geschlechtsorgane der Nachbarstuten mit einer Kreolinlösung und Desinfektion des Stalles.

Nach einem Bericht in der Zeitschrift „das Pferd", Wochenschrift für Pferdezucht, No. 3 von 1900, wurde das seuchenartige Verwerfen vergangenen Frühling in den Provinzen „Woorne und „Putten" (Provinz Südholland) konstatirt. In einigen Ställen, in denen bis 6 Stuten standen, verwarfen alle und die Krankheit schritt von Hof zu Hof weiter. Ein Besitzer hatte 2 Stuten in einen Stall gestellt, in dem 6 Fälle von Frühgeburt vorgekommen waren; innerhalb 10 Tagen abortirten diese 2 Stuten, und die Krankheit wurde anderweitig verschleppt.

Im Jahr 1899 trat die Krankheit an demselben Orte wieder auf; es ist zu bemerken, dass die Stuten, welche verworfen hatten, nachher wieder trächtig wurden. Die Vermuthung erscheint berechtigt zu sein, dass diese Thiere eine Immunität erreicht hatten.

Die Symptome des seuchenartigen Verwerfens der Stuten sind nach der Meinung von de Bruin so specifisch, dass sie vom 1. Fall an den infektiösen Charakter der Krankheit verrathen. Ein oder zwei Tage vor dem Eintreten der Frühgeburt fliesst eine schleimig-eiterige, mehr oder weniger blutige Flüssigkeit aus der Scheide, dann erscheinen einige leichte Kolikanfälle, und schon ist der Fötus ausgetrieben. Letzterer kommt mit den Eihüllen oder diese bleiben im Uterus zurück. In einigen Fällen fliesst die Amnionsflüssigkeit vor der Ausscheidung ganz ab, und ein Theil des Choriums hängt aus dem Wurf heraus, während das Junge noch im Uterus bleibt. Die Geburt vollzieht sich oft in der Dorso-Sacrallage, der Kopf hängt auf die Seite. Weil der Fötus in dieser Zeit der Trächtigkeit noch klein ist, kann er ohne Schwierigkeiten ausgeschieden werden. Die Berichtigung falscher Lagen ist leicht und das Herausziehen ohne Kunsthülfe möglich. Nach der

Ausstossung des Jungen, welches oft lebt, aber bald zu Grunde geht, bemerkt man beim grösseren Theil der Stuten eine Temperatursteigerung bis zu 40,5 und 41,0°, die aber bloss einen halben Tag andauert. Wenn die Nachgeburt nicht abgeht, bleibt die Temperatur hoch, und dieser Zustand ist mit Gefahr verbunden. Sofort ist die Nachgeburt abzulösen und sind täglich intrauterine Injektionen mit einer 1proc. Sodalösung oder 2proc. Borsäurelösung zu machen, die den Vorzug vor schwachen Creolin- oder Sublimatlösungen verdienen. Obschon sich die Stute rasch nach der Geburt erholt, dauert der schleimig-eiterige Scheidenausfluss noch 8—20 Tage an.

Beim seuchenartigen Verwerfen der Stute sterben die anfangs oder Mitte des 11. Monats der Trächtigkeit geworfenen Fohlen kurze Zeit nach der Geburt. Ohne Zweifel würden eingehende Sektionen dieser Fohlen interessante Dinge zu Tage fördern, ebenso wie die bakteriologische Untersuchung der Amniosflüssigkeit und des Uterinsekrets von Stuten, welche gerade abortiren wollen.

In den Jahren 1884, 1885 und 1890 war es mir zu meinem grossen Bedauern nicht möglich eingehendere Forschungen über diesen Gegenstand zu machen. Ich war in dieser Zeit prakt. Thierarzt in Zaltbommel, wo mich die Geburten so viel beschäftigten, dass ich zu Untersuchungen keine Zeit übrig hatte.

Eigene Beobachtungen.

Meine Fälle von seuchenartigem Verwerfen wurden in der Ajoie suisse, jener Landschaft, die am Nordabhang des Jura, in der Nähe von Belfort liegt, beobachtet. Die Pferdezucht ist hier in zahlreichen Dörfern ein Haupterwerb der Bewohner.

Seuchenhafter Abortus in Chevenez im Jahr 1897.

Besitzer	Datum der Frühgeburt	Incubationsdauer	Alter der Mutter	Alter des Fötus	Auf das intrauterine Ableben erfolgt die Ausstossung des Fötus nach	Folgen und Komplikationen.
J. L.	26. Jan.	5 Tage	6 Jahre	10 Mon.	6 Stunden	Retentio placent. Metritis puerperalis.
J. N.	29. „	3 „	15 „	10 „	2 „	id.
F. V.	29. „	3 „	4 „	9 „	4 „	Metro-Peritonitis.
id.	1. Feb.	4 „	4 „	9 „	3 „	Leichte Metritis.
id.	2. „	4 „	14 „	7 „		Retentio placent.; infect. Tendinitis.
M. R.	29. Jan.	3 „	7 „	10 „	4 „	Ret. placent. Metritis, Rehe.
id.	30. „	4 „	4 „	7 „	3 „	Metritis, infect. Tendinit. u. Synovitis.
D. fils	29. „	3 „	16 „	10½ „	5 „	Ret. placent., leichte Metritis.
id.	1. Feb.	5 „	18 „	10 „	3 „	id. Arthritis.
P. frèr.	2. „	3 „	5 „	10½ „	2 „	Metritis, Lympho-Phlebitis.
id.	3. „	4 „	12 „	10 „	2 „	Metritis.
Vve. O.	3. „	3 „	4 „	10 „	3 „	Ret. placent. Metritis und Rehe.
J. D.	8. „	5 „	15 „	10 „	5 „	Metritis, Euterentzündung.
id.	11. „	3 „	12 „	9 „	5 „	Vaginitis.
F. B.	15. „	5 „	12 „	9 „	4 „	Metrit. puerperal., leichte Paraplegie.

Die rasch verlaufende Seuche beschränkte sich auf das Quartier „Route de Fahy" in Chevenez. Alle Stuten dieses Quartiers abortirten und bei allen stellten sich Komplikationen ein. Die späteren Fälle waren schwerer als die zuerst beobachteten. Das Inkubationsstadium dauerte im Mittel 3 Tage. Ich behandelte 15 Stuten an Metritis puerperalis, infolge deren sich verschiedene Komplikationen, wie Rehe, infektiöse Sehnenentzündung, Phlebitis u. s. w. einstellten.

Epizootie in Montignez 1898—1890.

Besitzer.	Datum des Verwerfens	Alter der Mutter	Alter des Fötus.	Folgen des Abortus.
T. M.	16. Juli	12 Jahre	4 Monate	leicht
T. C.	3. August	8 „	5 „	„
id.	21. „	4 „	5 „	„
id.	2. September	12 „	5 „	„
M. D.	10. „	17 „	6 „	„
Witwe I.	12. „	13 „	6 „	„
B. J.	20. „	5 „	6 „	„
B. J.	25. „	11 „	7 „	„
M. J.	12. Oktober	12 „	6½ „	„
M. F.	18. „	12 „	7 „	„
id.	25. „	14 „	6 „	„
id.	28. „	15 „	6 „	„
J. B.	29. „	4 „	5 „	„
Th. B.	15. „	6 „	6 „	„
id.	28. „	15 „	6 „	„
J. T.	29. „	16 „	6 „	„
G. T.	20. „	5 „	6 „	„
id.	28. „	11 „	5 „	„
A. T.	25. „	6 „	5½ „	leichte Metritis
J. G.	19. „	8 „	6½ „	leicht
id.	30. „	9 „	6 „	„
J. B. E.	30. „	12 „	6½ „	„
P. E.	29. „	7 „	6½ „	„
C. J.	29. „	10 „	7 „	„
Witwe T.	31. „	6 „	7 „	„

Die Seuche in Montignez war eine gutartige Form des seuchenhaften Abortus. Alle Stuten mit Ausnahme von 2 haben in diesem Dorfe abortirt, 6 wurden im folgenden Jahr nicht trächtig. Die Inkubationsdauer betrug 10—18 Tage im Mittel, und nur ein einziger Fall von leichter Metritis kam vor.

Bei der Seuche von Coeuve war der Verlauf ein langsamer, unregelmässiger, nach einiger Zeit durch eine plötzlich auftretende Verschlimmerung ausgezeichnet. Im Anfang blieben die Fälle selten, die Abheilung erfolgte rasch. Als aber am 20. Januar ein Fall von Ge-

bärmetritis sich einstellte, häuften sich während eines Monats die Fälle, deren Ausgänge schwerer wurden.

Epizootie in Coeuve im Jahre 1899.

Besitzer.	Datum des Verwerfens.	Alter der Mutter	Alter des Fötus	Folgen des Abortus.
L. V.	12. Sept.	12 Jahre	7 Monate	leicht
R. X.	28. „	8 „	7 „	„
C. X.	15. Okt.	9 „	7 „	„
R. J.	4. Nov.	6 „	4 „	„
H. C.	15. „	8 „	9 „	„
T. J.	20. „	12 „	7 „	„
R. J.	20. „	4 „	7 „	„
L. J.-B.	10. Dez.	8 „	7 „	„
C. J.	8. Jan.	6 „	7 „	„
C. X.	20. „	15 „	7 „	„
B. E.	20. „	6 „	9 „	Puerperalmetritis,
R. P.	25. „	7 „	10 „	„
C. H.	1. Febr.	8 „	7 „	„
id.	3. „	10 „	9 „	„
O. J.	5. „	15 „	9 „	leichte Metritis.
B. J.	8. „	16 „	9 „	konnte nicht abortiren.
H. L.	10. „	6 „	9 „	Puerperalmetrit., Arthrit.
R. F.	13. „	8 „	9 „	„
N. S.	10. „	6 „	8 „	leichte Metritis.
Witwe C.	14. „	10 „	7 „	leicht.
id.	15. „	11 „	7 „	Anasarka des Fötus.
C. J.	13. „	6 „	8 „	leicht.
id.	19. „	10 „	10 „	Fohlen lebend geboren.
Witwe L.	14. „	13 „	9 „	„
R. E.	15. „	5 „	9 „	leicht.
C. F.	15. „	4 „	9 „	„
C. G.	20. „	8 „	9 „	Puerperalmetr. Tendinitis
C. A.	26. „	12 „	8 „	leicht.
C. H.	28. „	4 „	10 „	„
id.	15. April	14 „	9 „	„
C. P.	27. „	12 „	10 „	2 Fohlen, wovon 1 lebend.
H. J.	27. „	13 „	9 „	leicht.
R. E.	2. März.	14 „	9 „	„
H. C.	5. „	10 „	9 „	lebendes Fohlen.
C. G,	4. „	4 „	10 „	leicht.
H. J.	15. „	6 „	9 „	„

Nach dem 26. Febrnar wurde der Verlauf wieder typischer und mild. Die Seuche breitete sich im Dorfe langsam und unregelmässig von Quartier zu Quartier aus.

In Coeuve betrug die Inkubationsdauer 10—18 Tage während des milden und 4—6 Tage während des bösartigen Verlaufes.

Hier kam auch ein Fall von infektiöser Sehnenentzündung und ein Fall von Arthritis zur Behandlung. 9 Stuten, welche abortirt

hatten, wurden nicht wieder trächtig; 2 wurden befruchtet, aber es trat nach einiger Zeit Verwerfen ein.

Epizootie in Courgenay 1899—1900.

Besitzer.	Datum des Verwerfens	Alter der Mutter	Alter des Fötus.	Folgen:
J. B.	10. Dezemb.	12 Jahre	9 Monate	Metritis. Tendinit.
J. J.	15. „	15 „	10 „	Metritis, Hämoglobinämie.
id.	18. „	10 „	9 „	leicht.
B. J.	29. Januar	10 „	8 „	„
id.	30. „	5 „	8 „	„
E. D.	28. „	14 „	9 „	Fluor albus.
id.	29. „	10 „	10 „	leicht.

Epizootie in Courtemautruy. Dörfchen, 1 Kilometer von Courgenay entfernt.

Müller	26. Januar	7 Jahre	8 Monate	Milder Fall.
id.	28. „	4 „	8 „	Metritis. Tendinit.
Z. H.	12. Februar	12 „	9 „	„
Fr. J.	27. „	10 „	10 „	leicht.
D. A.	28. „	8 „	9 „	Leichte Metrit. Rehe.

Die Seuche in Courgenay lokalisirte sich im Quartier „Milieu du village“. Die beiden ersten Fälle waren sehr schwer, complicirt durch Metritis; der zweite war besonders ungünstig, weil zur Metritis sich noch Hämoglobinämie gesellte; doch verliefen beide mit Heilung. J. B. und E. D., welche die kranken Thiere der Nachbarn pflegten, haben den Infektionsstoff in ihr Haus getragen. Die Inkubationsdauer betrug in Courgenay und Courtemautruy 8—15 Tage; die Seuche wurde von Courgenay nach Courtemautruy verschleppt. Wie man sieht, gesellten sich zur Metritis als weitere schlimme Folgen die infektiöse Tendinitis und die Rehe.

Von den 12 Stuten, welche abortirt haben, blieben 4 steril.

Symptome.

Das seuchenhafte Verwerfen befällt die Pferde selten vor dem 4. Monat der Trächtigkeit, aber von da an in jeder Periode derselben. Aus meinen Beobachtungen geht hervor, dass:

17 Stuten im 10. Monat der Trächtigkeit abortirt haben
35 „ „ 9. „ „ „ „ „
9 „ „ 8. „ „ „ „ „
15 „ „ 7. „ „ „ „ „

13 Stuten im 6. Monat der Trächtigkeit abortirt haben
6 „ „ 5. „ „ „ „ „
1 „ „ 4. „ „ „ „ „

De Bruin sah den Abortus gewöhnlich im 7., 8., und 9. Monat der Trächtigkeit sich einstellen.

Es giebt zwei Formen des infektiösen Abortus. Sie unterscheiden sich durch die Zeit, in der sie auftreten, durch den jeder Form eigenthümlichen Symptomenkomplex, durch die Dauer des Inkubationsstadiums und vor allem durch die darauffolgenden Komplikationen.

A. Gutartige Form.

Diese Form ist die viel häufigere; sie kommt zu allen Zeiten der Trächtigkeit, aber am meisten in der Zeit des 4. bis 7. Monats vor. Auch am Ende der Trächtigkeit sind die Fälle ziemlich zahlreich. Von meinen 88 Fällen fielen 56 in diese Gruppe.

Vor dem Verwerfen scheint die Stute sich in bester Gesundheit zu befinden; die Fresslust, die Arbeitsfähigkeit sind normal. Das Verwerfen kündigt sich einzig durch eine Schwellung der Wurflefzen und durch eine gleichmässige, leichte punktförmige Röthung der Schleimhaut der Scheide an. Die Milchdrüsen sind ein wenig vergrössert und in den letzten Monaten der Trächtigkeit secerniren sie eine dickliche, gelbliche Flüssigkeit. Ist die Trächtigkeit ihrem normalen Ende nahe, so bemerkt man als Vorboten des Verwerfens ein leichtes Senken des Bauches. Bis zum 7. Monat findet die Ausstossung des Fötus ohne Schwierigkeiten statt. Sie wird eingeleitet durch dumpfe Kolik und leichte Wehen.

Der Fötus wird meist in den Eihüllen geboren oder diese folgen bald nach. Die Stute äussert kein Zeichen von Mutterliebe. Die Eihüllen sind leicht verändert, von brauner Farbe mit rothen Blutpunkten, mit einem graulichen Ueberzug, oft ödematös. Die Blutgefässe sind schwach entwickelt, und die Verbindung der Eihäute mit dem Uterus ist eine lockere; daher kommt die Nachgeburt leicht, und der Uterus zieht sich schnell zusammen.

Der grau-weisse, schleimig-eiterige Scheidenausfluss, der 2 bis 3 Tage vor der Geburt eintritt, dauert noch während 2—3 Tagen an. Der Wurf und die Milchdrüsen verkleinern sich bis zur normalen Grösse; nach 4—5 Tagen ist alles vorbei und das Thier arbeitsfähig.

Bei dieser Form des Abortus sind nur einige hygienische Massregeln anzuordnen.

B. Bösartige Form.

Vom 7. Monat der Trächtigkeit an ist der Abortus häufig viel schlimmer und die Fälle von Nachkrankheiten zahlreicher, weil zu dieser Zeit der Uterus empfindlicher und die Verbindung der Placenten eine innigere geworden sind, und deshalb beobachtet man auch häufig die Retentio placentarum und die Metritis.

Von meinen 88 Beobachtungen gehören 32 zu dieser Form.

Ich habe auch gesehen, dass die Geburt nicht so leicht verläuft wie bei der gutartigen Form; die anormalen Lagen sind häufiger und die Wehen auffallend heftig. Durch oft ungeschickte Geburtshülfe, die zu inficirten Schürfungen, Zerreissungen und Wunden der Scheide sowie der Gebärmutter Anlass geben, werden allerlei Nachkrankheiten Thür und Thor geöffnet.

Bei der gutartigen Form folgen sich Fälle von Abortus in inficirten Ortschatten alle 2 — 3 Wochen (Montignez und Coeuve), bei der bösartigen Form dagegen, von der die Enzootie in Chevenez ein schlagendes Beispiel giebt, folgten sich die Fälle in 3—5 Tagen. Dieser Zeitraum verfloss vom Augenblick der Inficirung eines Thieres bis zum Eintritt des Verwerfens. Die Inkubationsdauer beider Formen zeigt somit deutliche Verschiedenheiten. In Chevenez, wo die Stuten häufig nahe am Ende der Trächtigkeit verwarfen, beobachtete ich, dass der Fötus gewöhnlich 2 bis 6 Stunden vor der Ausscheidung abstarb. Die Bewegungen des Fötus sind einige Stunden vor der Geburt viel heftiger und erfolgen stossweise; das auf die Flanke des Mutterthieres aufgelegte Ohr nimmt leicht die Herzbewegungen des Jungen wahr. Durch die in die Scheide und den Mastdarm eingeführte Hand kann man ebenfalls die Bewegungen des lebenden Thieres wahrnehmen. Die Ausstossung geschieht im Allgemeinen 3—6 Stunden nach dem Tod der Frucht, in Kopfvorderfusslage und aufrechter Stellung. In vielen Fällen ist der Kopf auf die Seite des Halses zurückgebogen; oft war auch die eine oder die andere vordere Extremität unter die Brust zurückgelagert. Diese Thatsache ist auch von de Bruin konstatirt worden. In 5 Fällen waren die Fohlen so weit entwickelt, dass man hoffen konnte, sie am Leben zu erhalten; dennoch gingen sie unter zunehmender Schwäche zu Grunde. Tritt der Abortus ganz nahe am Ende der Trächtigkeit ein, so äussert die Stute in ganz normaler Weise ihre Mutterliebe.

Inkubationsdauer.

Wir haben für jede unserer Beobachtungen die Zeit der Inkubationsdauer angegeben. Sie ist kurz in den schweren, länger in den leichten Fällen. Hier folgt die Zusammenstellung der früheren Angaben.

A. Leichte Form.

	Minimum.	Mittel.	Maximum.
Courgenay	8 Tage	12 Tage	18 Tage
Montignez	8 „	12 „	18 „
Fahy	7 „	12 „	18 „

B. Schwere Form.

Chevenez	3 Tage	4 Tage	5 Tage
Coeuve	3 „	4 „	5 „

Ausbreitung der Seuchen.

Die Ausbreitung von einem bestimmten Orte auf die Nachbarschaft ist entweder eine langsame oder eine rasche.

Im ersteren Fall kann sie sich über mehrere Monate ausdehnen; die Fälle wiederholen sich in unregelmässigen Zwischenzeiten wie z. B. in Montignez. Bei dieser Form sind die Komplikationen selten; jedoch kann sich während des Verlaufs eine Verschlimmerung geltend machen, wie dies in Coeuve der Fall war. Die Zunahme der Virulenz wird in der Regel auf das Eintreten von septischen Nachkrankheiten bei einem Thiere zurückgeführt werden können. Unter solchen Umständen treten während 2—3 Wochen zahlreiche Erkrankungen mit bösartigem Charakter auf; dann wird die Seuche wieder gutartiger. Der rasche Verlauf kommt der bösartigen Form des Verwerfens zu. Alle Stuten eines Dorfes, oder doch eines Viertels, können in einem Zeitraum von einigen Wochen verwerfen. Ein typisches Beispiel dafür ist die Seuche in Chevenez, wo überdies alle Fälle zu Komplikationen führten.

Komplikationen.

Das Zurückbleiben der Nachgeburt.

Die bösartige Form des seuchenartigen Verwerfens ist gewöhnlich mit Zurückbleiben der Nachgeburt verbunden. Diese Erscheinung beruht auf der innigen Verbindung der Fruchthäute mit dem Uterus, welche bei dem raschen Verlaufe der Krankheit ein Ausfall der Ver-

änderungen, die sich bei der normalen Geburt einstellen, nach sich zieht.

Retentio placentarum beobachtet man in 80 pCt. der Fälle. Diese Komplikation ist nicht gefährlich, wenn die Nachgeburt nur einige Stunden im Uterus bleibt. Die Ausstossung ist dann leicht und geschieht in der Regel vollständig. Eine antiseptische Injektion (Lysol, Creolin 1 pCt.) wirkt sehr günstig.

Die Metritis.

Dieselbe ist eine sehr häufige Komplikation. Die Symptome, der Verlauf und die anatomischen Veränderungen dieser Krankheit sind dieselben wie diejenigen einer infektiösen Metritis nach einer normalen Geburt. Zwei ungleich wichtige Ursachen veranlassen die Metritis nach Frühgeburt. Zuerst kommt die Infektion durch den specifischen Krankheitserreger des Abortus in Betracht. Zweitens die Wirkung von gewöhnlichen Wundinfektionen. Begünstigt wird der Eintritt der Krankheit durch alle Ursachen, welche die Widerstandskraft des Organismus schwächen, wie z. B. durch eine schwere Geburt und Geburtshülfe durch ungeübte, schmutzige Hände. Zurückgebliebene Stücke der Placenta und der im Uterus verweilende Fötus können zur Bildung resorbirbarer Toxine Anlass geben.

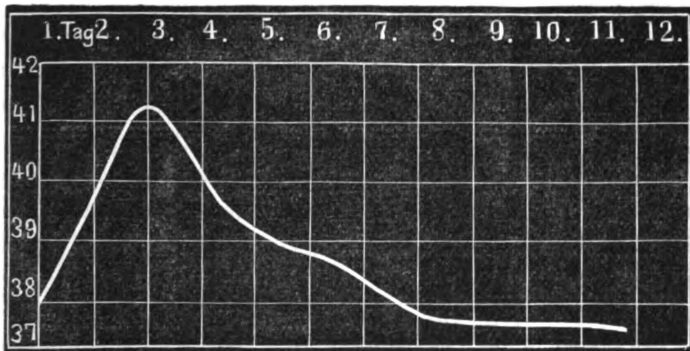
Die entzündlichen Zustände geben Anlass zu einem Ausfluss aus dem Uterus und zu Entzündungen in den Gelenken, den Sehnen und ihren Scheiden, in den Venen u. s. w. Bevor wir die allgemeinen Symptome der Metritis schildern, wollen wir hervorheben, dass die Virulenz des Ansteckungsstoffes beim Uebergang von einer Stute auf eine andere jedesmal an Intensität zunimmt. Ich sah deshalb, dass die letzten Fälle schwerer waren als die ersten; ebenso waren die Komplikationen zahlreicher; Chevenez bietet diesbezüglich das schönste Beispiel.

Die ersten Anzeichen einer Metritis treten im Allgemeinen 12 bis 24 Stunden nach dem Abortus auf. Die Krankheit beginnt mit einem heftigen Schüttelfrost; die Stute ist traurig, hat absolut keine Fresslust, hängt in der Halfter. Im Anfang und während einiger Stunden scharrt sie mit den Füssen, legt sich nieder, steht wieder auf, sieht sich nach dem Bauche um; kurz, sie zeigt Koliksymptome. Nach dem 2. Tage bleibt sie oft mehrere Tage stehen, die Lenden sind aufgekrümmt, sie geben auf Druck daselbst nicht nach; der

Bauch ist aufgezogen. Die Bindehäute sind dunkelroth, dabei erreicht die Körperwärme eine Höhe von 40 und 41° C.

Das Maul ist warm, pappig, verbreitet einen schlechten Geruch; die Defäkation ist verzögert, die Kothballen sind trocken und mit Schleim überzogen. Nach 2—3 Tagen tritt oft eine hartnäckige Verstopfung ein. Die Athemzüge sind oberflächlich und beschleunigt, der Puls klein; die Pulszahl beträgt 80—100 pro Min.; die Zahl der Athemzüge 18—20 pro Min.

Fig. 1.



Fieberkurve bei Metritis.

Aber besonders charakteristisch sind die Erscheinungen am Geschlechtsapparat. Die Wurflippen sind geschwollen, die Schleimhaut der Scheide dunkelroth. Die in die Scheide eingeführte Hand empfindet eine enorme Hitze. Dieses Organ enthält eine Flüssigkeit, welche je nach der Dauer der Krankheit verschieden ist. Im Anfang klar, wird sie später gelblich, dann rothbraun. Gewöhnlich nach einem Tag verbreitet sie einen stinkenden, widerwärtigen, in seiner Art specifischen Geruch. Die Flüssigkeit ist zähe, sie stellt eine seröse Flüssigkeit, vermischt mit Blut, mit kleinen Stücken der Placenta, mit Eiterflocken dar, und enthält eine grosse Menge von Mikroben. Das Collum uteri ist weit geöffnet, sehr empfindlich auf Druck. Seine geschwollenen Fasern sind leicht zerreissbar. Der stark erweiterte Uterus enthält eine verschieden grosse Menge der oben beschriebenen Flüssigkeit; nach 8—12 Stunden können schon 3—4 Liter vorhanden sein; oft ist die Menge grösser; ich sah Fälle, in denen das Cavum uteri 12—15 Liter enthielt. Die Wände des Uterus sind weich, oft glatt; manchmal ist der Uterus durch Gase ausgedehnt.

Der Verlauf der Krankheit ist immer ein rascher, und ihre Dauer beträgt gewöhnlich 6—8 Tage; die kritische Zeit fällt im Allgemeinen zwischen den 3. und 4. Tag.

Tritt Heilung ein, so zieht sich nach 4 Tagen der Uterus zusammen, das Collum uteri verengert sich; nach und nach macht die faulige Flüssigkeit einem schleimig-eiterigen, grau-weisslichen Ausfluss Platz. Wenn dieser Ausfluss erscheint, so kann die Stute als gerettet betrachtet werden. Die Fresslust bessert sich mehr und mehr; das Auge wird glänzend; der Blick lebhaft; die Genesung tritt innerhalb 8—14 Tagen ein.

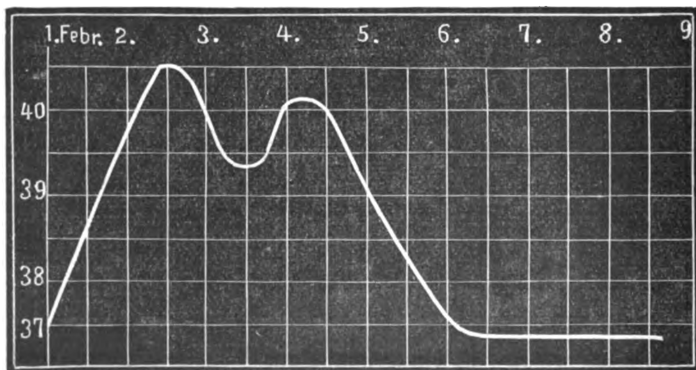
Prognose. Die Metritis, welche im Verlauf des seuchenartigen Verwerfens auftritt, ist immer schwer; Komplikationen sind häufig; wenn das Leiden jedoch von Anbeginn gut behandelt wird, endet es selten tödtlich; so kam in Chevenez auf 15 Fällen nur 1 mit tödtlichem Ausgange infolge einer komplicirten Rehe vor. In den anderen Dörfern waren alle Ausgänge günstig. Ich muss auch bemerken, dass die Rückfälle häufig sind. Eine öfters vorkommende Komplikation der Metritis ist:

Die infektiöse Arthritis.

Dieselbe befällt gewöhnlich das Tarsalgelenk. Man beobachtet zwar auch Entzündungen des Femoro-Tibio-Patellar-Gelenkes, aber sie sind seltener und weniger ausgeprägt als die erstern. Die beiden Gelenke können auch zusammen ergriffen sein.

1. Fall. — Witwe D. in Chevenez. Eine starke Stute, Normänner-Freiberger-Kreuzung, 18 Jahre alt, verwarf am 1. Februar, im 10. Monat der Trächtigkeit. Die Geburt war eine schwere; es folgte eine Metritis. Nach dem 3. Tag

Fig. 2.



Temperaturkurve.

war der Gang hinten sehr gespannt; jede Ortsveränderung war sehr mühsam. Am 4. Tag wurde die ganze Tarsalgegend angeschwollen, das Gelenk war heiss, schwappend, beim geringsten Druck schmerzhaft, besonders vorn und medial, wo die Kapsel oberflächlich liegt. Bald trat in Folge von Oedem der Umgebung eine periarticuläre Geschwulst, die sich über den ganzen Mittelfuss ausdehnte, auf. Das sehr leidende Thier war traurig, frass wenig; der Durst war vermehrt, die Temperatur erhöht (39° C.). Alle diese Symptome dauerten 5—6 Tage, nach welchen der Gang wieder freier wurde; die Geschwulst verschwand allmählich; vollständige Heilung trat erst nach 3 Wochen ein.

2. Fall. — M. L. H. in Coeuve. Eine Anglo-Normännerstute von 6 Jahren abortirte am 10. Februar 1899 im 9. Monat der Trächtigkeit. Die Arthritis folgte der Metritis; sie trat 4 Tage nach dem Abortus auf und ergriff das Femoro-Tibio-Patellargelenk und das Tarsalgelenk.

Es kamen folgende Symptome vor: Ausgesprochene Steifigkeit der Hinterextremitäten, Bewegung mühsam, Schmerz bei Druck, vermehrte Wärme und Schwellung der vorerwähnten Gegenden, vor allem des Tarsalgelenks, wo die Anfüllung der Synovialkapsel grösser war. Die Resolution verlief schneller als im vorigen Fall; nach 14 Tagen bemerkte man nur noch ein leichtes Oedem.

Die Sehnenentzündung und die infektiöse Sehnenscheidenentzündung.

Dieselben sind ziemlich häufige Komplikationen des uns beschäftigenden Abortus.

1. Fall. — Anglo-Jura-Stute, 9 Jahre alt, verwarf am 28. Jan. 1900 im 8. Monat der Trächtigkeit bei M. J. M. in Courgenay.

8 Tage nach dem Verwerfen erschienen als Folgezustände der Metritis die ersten Symptome: ausgesprochene Steifigkeit der hintern Gliedmassen, mühsamer Gang, sehr ausgeprägte ödematöse Schwellungen der Gegend am Metatarsus. Druck auf die Beugesehnen der beiden hintern Extremitäten und besonders auf die Sehnenscheiden sehr schmerzhaft. Die ganze Metatarsalgegend ist vermehrt warm. Am folgenden Morgen hinkt das Pferd sehr stark, die Schwellung sowohl wie die Wärme haben zugenommen. Nach dem 3. Tage trat Besserung ein und am 8. Tag bemerkte man nur noch etwas Steifigkeit des Ganges und geringe Anschwellung.

2. Fall. — M. R. in Chevenez. Edle Stute, 4 Jahre alt, verwarf am 30. Jan. 1897 im 7. Monat der Trächtigkeit. Dieser Fall ist charakterisirt durch eine 7 Tage nach dem Abortus auftretende Entzündung beider hinteren Beugesehnenscheiden am Fessel. Die Fesselgegend ist teigig anzufühlen, schmerzhaft und warm. Anschwellung und Oedem dehnten sich nach 2 Tagen bis zum Knie hinauf. Plötzlich trat starke Lahmheit auf; die hintern Extremitäten wurden immer gehoben. Der geringste Druck auf die kranke Gegend war äusserst schmerzhaft. Die Fresslust nahm während einiger Tage ab und die Rectaltemperatur betrug 38,9° C. Alle Symptome besserten sich vom 4. Tage an, und in 12 Tagen war die Genesung eine vollständige.

Rehe.

Auf seuchenartiges Verwerfen folgt oft Rehe. Diese Komplikation tritt vorzugsweise bei Fällen auf, bei denen das Ende der Trächtigkeit beinahe erreicht und der Abortus ein schwerer war. Ich sah sie auch gleichzeitig mit Zurückbleiben der Nachgeburt, einer Metritis oder einer Entzündung auftreten.

1. Fall. — Eine 4jährige Freiburgerstute der Frau Witwe O. in Chevenez abortirte am 3. Februar im 10. Monat der Trächtigkeit.

Die Rehe trat 2 Tage nach dem Verwerfen auf, zuerst die Vorder-Extremitäten, dann einige Stunden später die Hinterfüsse ergreifend. Besonders die Vorderhufe waren beim geringsten Drucke äusserst schmerzhaft; die auf die Wand aufgelegte Hand fühlte eine vermehrte Wärme. Alle 4 Gliedmassen wurden nach vorn gestellt. Das Stehen war sehr schmerzhaft und mühsam, schwankend.

Diese Erscheinungen gingen nach 5tägiger Behandlung zurück; die Bewegungen wurden freier, der Stand sicherer. Nach 2 Wochen trat vollständige Heilung ein.

2. Fall. — Besitzer M. A. D. in Courtemautruy. Normänner-Jura-Stute, 8 Jahre alt, verwarf am 28. Januar 1900 im 9. Monat der Trächtigkeit. Am Tage nach der Fehlgeburt entwickelte sich plötzlich die Rehe an den beiden Vorderhufen. Als Hauptsymptome konnten festgestellt werden: Abnorme Stellung der 4 Gliedmassen nach vorn, stark vermehrte Empfindlichkeit der Vorderhufe beim geringsten Druck, besonders an der Zehenspitze und an der vorgewölbten Sohle, Einsenkung des Kronenrandes an der Zehenwand.

Fresslust und Munterkeit waren befriedigend. Die Behandlung, welche mit der im vorhergehenden Falle identisch war, hatte guten Erfolg. Nach 8 Tagen trat völlige Heilung ein.

Hämoglobinurie.

Als Komplikation der Fehlgeburt sah ich auch Hämoglobinurie mit Paraplegie auftreten.

1. Fall. — M. J. J. in Courgenay. Stute von Anglo-Freibergerkreuzung, 15 Jahre alt, verwarf gegen 6 Uhr Abends, nachdem sie den ganzen Tag bei kaltem, nebligem Wetter gearbeitet hatte; sie stand im 9. Monat der Trächtigkeit. Ungefähr eine Stunde später trat in der Nachhand ein starker Schweissausbruch auf. Sie wurde von heftigen Kolikschmerzen gequält und fiel dann im Zustande starker Aufregung plump zu Boden. Einige Stunden später suchte sie sich zu erheben, stützte sich wie ein Hund auf die Vorderbeine, fiel dann wieder zu Boden und zappelte heftig.

Respirationen und Puls waren beschleunigt, die Zahl der Pulse betrug 80 bis 90 pro Min., die Rektaltemperatur 39,2° C. Der Harn war trübe, ölig, dunkelbraun bis chokoladefarbig.

Am folgenden Morgen gegen 7 Uhr war das Thier ruhig; es gelang ihm, aufzustehen; die Sicherheit des Stehens nahm immer mehr zu, und es besserten

sich alle Verhältnisse; nach 4 Tagen verschwanden die Erscheinungen der Hämoglobinämie und Paraplegie. Nachträglich traten bei diesem Thier noch alle Erscheinungen der Gebärmutterentzündung auf. Doch auch dieser Zustand endete mit vollständiger Heilung.

Phlebitis.

Die Phlebitis der Vena saphena kann auch im Verlauf der Metritis nach infektiösem Verwerfen auftreten.

Fall 1. — M. F. in Chevenez. Freiburger-Stute, 5 Jahre alt, abortirte im 10. Monat der Trächtigkeit am 2. Februar 1897. Die Phlebitis entwickelte sich am 8. Februar, 6 Tage nach der Fehlgeburt. Am Morgen verweigerte das Thier jede Nahrung; die Stute war traurig und bewegte sich sehr mühsam. Die linke hintere Extremität war stark angeschwollen, die Innenfläche des Schenkels heiss, besonders im Verlauf der Saphena; der geringste Druck verursachte Schmerzen; die umgebenden Lymphgefässe waren vergrössert.

Am folgenden Morgen hatten alle Symptome an Intensität zugenommen; die Schwellung reichte bis zum Euter, welches sehr gross und sehr empfindlich war; die Temperatur betrug 39,3° C. An den folgenden Tagen war gute Besserung zu erkennen; die Bewegungen waren freier; die Spannung der Gewebe hatte nachgelassen, ebenso die Empfindlichkeit im Verlauf der Vene. Nach 12 Tagen war jede Spur von Krankheit verschwunden.

Euterentzündung.

Ich beobachtete auch eine Euterentzündung mit Abscessbildung als Komplikation des Abortus.

Aetiologie.

Die ersten Berichte über das seuchenartige Verwerfen der Stuten wurden im Jahre 1795 von Flandrin (10) mitgetheilt, indem er die Beobachtungen von Barrier und Pellé veröffentlichte. Die Krankheit war damals in der Beance beobachtet worden, wo sie sich allgemein verbreitet hatte. Er bemerkt ausserdem, dass die Fehlgeburten zu dieser Zeit schon in England, ganz besonders in der Grafschaft Essex beschrieben worden waren; ebenso in Sachsen. In gleicher Zeit hatte Tessier in Frankreich, Toegl in Böhmen und Nielsen in Dänemark dieses Leiden erforscht.

Schon im Anfang des 19. Jahrhunderts wurde das seuchenartige Verwerfen als eine furchtbare Geisel betrachtet, deren infektiösen Charakter Jedermann annahm. Die Gefährlichkeit des Uebels ist um so grösser, sagt Flandrin, weil wir ungenügende Kenntnisse über die wirklichen Ursachen besitzen, und die Behandlung, so wie die Verhinderung von Recidiven auf ein unsicheres Herumtasten beschränkt ist.

Eine Ansteckung wird von mehreren Thierärzten jener Zeit angenommen. Sie empfehlen die geworfenen Früchte zu zerstören und die Lokalitäten zu desinficiren; andere führen ausserdem als Ursache den Reif, den Nebel, die Beschälung, die Schläge u. s. w. an.

Flandrin äussert sich in Bezug auf diese Momente sehr zurückhaltend: „Soll man“, sagt er, „den erwähnten Ursachen auch noch die Ansteckung beizählen? Ist es nicht eher am Platze, mit der nöthigen Sorgfalt gemachte Beobachtungen abzuwarten, um sich eine diesbezügliche Meinung zu machen? Bis dahin wollen wir die Fehlgeburt als Folge einer allgemeinen Krankheitsursache und zugleich auch als Folge von besonderen, nur bestimmte Individuen treffenden Schädigungen betrachten“.

Demoussy (7) ist der Ansicht, dass man die Ursache des Abortus im Uebergang von grossem Futtermangel zu übermässiger Futterfülle, in der mangelhaften Pflege der Zuchtstuten, der Rohheit der Stallknechte, den Blutkrankheiten, den Krankheiten, verursacht durch Ungeziefer und in Unfällen aller Art zu suchen habe. Seit 1820 ist der ansteckende Charakter des Verwerfens systematisch zurückgewiesen worden. Im Jahr 1826 schreibt Hurtrel von Arboval: „Man hat sich nicht begnügt das epizootische Auftreten des Abortus festzustellen, man nennt es auch contagiös, aber dadurch hat man sich mit einem Irrthum belastet.

H. Bouley (3), die Ansichten seiner Zeit am besten zusammenfassend, nimmt mit Delorme und Donnariex, deren Beobachtungen er citirt, als Ursachen des Abortus kalte regnerische Nächte, Reife, zu stark abgekühltes Futter und Getränk an. Nach Huveiller tritt das Verwerfen hauptsächlich in den letzten Monaten der Trächtigkeit, d. h. im Februar, März und April auf; zu dieser Zeit sind in der Normandie die Reife häufig. Gelé und Rainard beschuldigen ausserdem Ueberanstrengungen, rasche Gangarten, übermässiges Arbeiten. Nachdem er die Ansichten dieser Thierärzte dargelegt hatte, sagte Bouley: Da keine experimentelle Thatsache vorliegt, so glauben wir nicht, dass es einen Ansteckungsstoff des Verwerfens, ähnlich demjenigen des Rotzes, der Schafpocken, des Milzbrands, des Rauschbrands etc., gebe. Und ferner: „Können die Weibchen, welche verworfen haben, nicht faulige Ansteckungsstoffe erzeugen, die von der Zersetzung des Fötus oder seiner Eihüllen herrühren; könnten nicht diese Ansteckungsstoffe die Stallluft, in der sich die Thiere aufhalten, inficiren, und einen störenden Einfluss auf den Organismus anderer trächtiger Thiere ausüben?“ Wenn wir diese Hypothese als wahr anerkennen, so überträgt sich der Abortus nicht mehr auf dem Wege der Contagion, sondern auf dem Wege der Verschlechterung der Hygiene. Was die Behandlung anbetrifft, so besteht die Hauptindikation in der Beseitigung der Ursachen, welche die Entstehung des Verwerfens begünstigen.

Zu gleicher Zeit mit Bouley nehmen Barrier und Cruzel, die Zeitgenossen von Bouley sind, nach dessen Citat eine ähnliche Aetiologie an.

Im Jahre 1844 vertritt Fischer (9) auf Grund der Vergleichung zahlreicher Seuchen die Ansicht, dass das allgemein verbreitete Verwerfen der Stuten auf eine längere Zeit hindurch den Organismus schädigende Ursache zurückzuführen sei. Das wichtigste ätiologische Moment erscheint dem Autor in der schlechten Beschaffenheit der Futtermittel. Im Jahr 1845, sagt er, war das Futter schlecht und deshalb kam er in die Lage, das Verwerfen bei 18 Stuten zu beobachten. Die erste Ursache des seuchenartigen Verwerfens, schreibt Collignon (7), liegt in langanhaltendem Regenwetter. Fischer konnte diese Ansicht nicht bestätigen.

Eine neue Theorie wurde 1850 von Sempastour (24) aufgestellt. Er wollte beweisen, dass das Verwerfen gewöhnlich auf eine fötale und nicht eine mütterliche Krankheit zurückzuführen sei.

Serres (25) suchte die Hauptursache des Abortus im plötzlichen Uebergang von Ruhe zu Arbeit.

Aus diesen Citaten geht hervor, dass um die Mitte des letzten Jahrhunderts die Anhänger der Ansteckung nicht zahlreich waren und selbst im Jahr 1875 haben die Ansichten des gelehrten Direktors der Thierarzneischule in Alfort nicht geändert. In einer Sitzung der Société Centrale de Médecine vétérinaire hat H. Bouley, als er eine Seuche des Abortus in den Departementen der Mauche und des Calvados zur Sprache brachte, erklärt, es zeige sich bei dieser Seuche wieder einmal, dass der Eintritt des Leidens weder durch Race, noch Temperament, noch Fütterung beeinflusst werde. Wie bis dahin stellte sich heraus, dass die Frage der Aetiologie noch eine sehr dunkle sei. In derselben Sitzung bemerkt Weber: „Man kann weder die dürftigen Lebensbedingungen, noch die schlechten Witterungsverhältnisse, noch die Ansteckung als Ursache beschuldigen; letztere ist noch unbekannt."

Indessen finden wir zu dieser Zeit einen überzeugten Anhänger der Contagion in Zündel (30). Nach ihm kann diese Krankheit nur als eine ansteckende betrachtet werden, oder eher als eine Metastase. „Diese Contagion, sagt er, ist heute, wenn auch nicht bewiesen, so doch, nach den Beobachtungen zahlreicher Thierärzte, unter denen wir Darreau, Cruzel, Félizet, Lafosse in Frankreich, Rueff, Haubner, Frank und Roloff in Deutschland nennen, sehr wahrscheinlich. Von Interesse war auch die Diskussion über den Abortus in dem Kongress der thierärztlichen Gesellschaften von Frankreich, im Jahr 1883 (Archives de méd. vét. p. 195). Die verschiedensten Theorien wurden damals noch vertreten. Rossignol legt das Hauptgewicht auf den Genuss verschimmelten Futters. Ragien und Raguin wollen nur die zu schlechte Nahrung als Ursache anerkennen. Weil Guerrapain einmal die Nachahmung als Ursache der Ausbreitung der Krankheit gesehen hatte, so ist er geneigt, den seuchenartigen Charakter des Verwerfens regelmässig auf die Nachahmung zurückzuführen. Lefèvre giebt die Ansteckungsgefahr bei Kühen zu, währenddem bei Stuten hygienische Faktoren die Hauptrolle spielen. Von Marlot wird selbst die Milchsekretion mit dem Verwerfen in Beziehung gebracht. Ein einziger Redner, Lamanié, beschuldigt ausschliesslich ein Contagium. Nach ihm entwickeln die Thiere nach dem Verwerfen einen flüchtigen, septischen Ansteckungsstoff.

Von diesem Zeitpunkte an wurde der infektiöse Charakter des Abortus allgemein angenommen. Saint-Cyr (22) ist einer der eifrigsten Anhänger dieser Theorie. Das seuchenartige Verwerfen, sagt er, muss durch ein specifisches Virus bedingt sein. Derselbe hat eine konstante Virulenz, und seine Wirkung bleibt sich gleich, welches auch die individuellen Umstände der erkrankten Stuten oder die allgemeine Beschaffenheit ihres Aufenthaltsortes seien; mit einem Wort, es liegt ganz das Bild einer infektiösen Krankheit vor.

Biot (2) sieht in der Erkrankung der serösen Membranen überhaupt und bei trächtigen Stuten in der Lokalisation des Leidens auf dem serösen Ueberzug des Uterus im besondern das Grundübel des Verwerfens. Er nimmt die Gegenwart eines sehr kleinen Mikroorganismus an, der sich in dem serösen Gewebe aufhält. Im Jahre 1887 schickte Gsell (14) der „Société Centrale de Médecine vétérinaire" eine wissenschaftliche Arbeit über das seuchenartige Verwerfen der Stuten. Er

stellte bei verschiedenen Fällen den rein contagiösen Charakter des Leidens fest und erzeugte bei einer Stute Fehlgeburt durch Uebertragung von wenig Scheidenausfluss von einem verwerfenden in die Scheide eines gesunden Thieres; das Versuchsthier verwarf nach 9 Tagen. Der Verfasser hat nach der Fehlgeburt septische Zustände auftreten sehen.

In der Kritik über diese Arbeit, sagt Nocard: „Die Arbeit von Gsell hat das Verdienst, die Aufmerksamkeit der Thierärzte auf eine Möglichkeit des seuchenartigen und contagiösen Abortus zu lenken.

Galtier (13) erkennt an, dass das seuchenartige Verwerfen die Folge eines durch Mikroorganismen bedingten Allgemeinleidens der Mutter ist, welches auf den Fötus übertragen wird.

Krat (17) verfolgte im Jahre 1890 und 1891 mehrere Seuchen von Fehlgeburten. Als Ursache wurde die Verfütterung von Hafer und Stroh, welche viel Sporen von Tilletia caries enthielten, betrachtet. Als die Verabreichung von diesem Getreide aufhörte, verschwand der Abortus.

Schröttler (26) sah 28 Stuten verwerfen. Folgende Massregeln wurden empfohlen: Unverzügliche Wegnahme der Frühgeburt, Isolirung der Stute, Desinfektion des Stalles und der äusseren Geschlechtsorgane mit einer 3proc. Creolinlösung. Die Ursache dieser Fälle ist nicht angegeben.

Nach Penberthy (19) ist das Verwerfen der Kühe ätiologisch von dem der Stuten ganz verschieden. Jedes dieser Leiden wird durch einen Mikroorganismus, der sich sehr leicht überträgt, verursacht. Die Nachgeburt ist gefährlich und sollte rasch entfernt werden.

Turner (28) untersuchte im Jahre 1894 die Veränderungen der fötalen Eihäute beim seuchenartigen Verwerfen; er fand ein Bakterium in den Eihüllen, im Blute und in den Organen der Frühgeburt. Wenn man Kulturen von diesem Bacillus trächtigen Stuten injicirt, so wird die Stute bald darauf verwerfen, und wenn das Junge lebt, wird es an infektösen Gelenkentzündungen erkranken.

Nach Gallé (12) stellte sich das seuchenartige Verwerfen bei hochträchtigen Stuten in Folge der Aufnahme eines Futters ein, das bis zu 70 pCt. Taumellolch (Lolium temulentum) enthielt. Isolirung und Desinfektion des Stalles hemmte die Seuche nicht; nur Futterwechsel war von Erfolg.

Bang (1) erzeugte im Jahr 1897 Verwerfen der Stute durch Injektion von 25 ccm seiner Kultur von „Abortusbacillen" in die Jugularis. Er führt diese Krankheit immer auf diesen Bacillus, der auch von der Kuh auf die Stute übertragbar ist, zurück. Auf Grund neuer Untersuchungen versicherte der dänische Professor im Jahr 1900, dass die Infektion oft durch die Beschälung stattfinde. Das Pferd reagirt auf den Abortusbacillus der Kuh, und das Inkubationsstadium dieses Contagiums kann mehrere Monate betragen.

Williams (29) konstatirte in Amerika das Vorkommen des seuchenartigen Verwerfens; er sah, dass demselben eventuell septische Komplikationen folgten, und empfiehlt warm eine antiseptische Behandlung, denn Dank derselben verschwand die Krankheit.

De Bruin führt das seuchenartige Verwerfen der Stuten auf einen specifischen Uteruskatarrh zurück, dessen Ursache derselbe Mikroorganismus, der einige

Krankheiten der Neugeborenen (Polyarthritis, Dysenteria neonatorum u. s w. verursacht, darstellt.

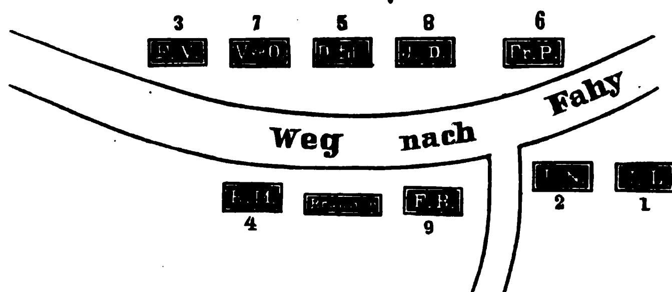
Aus dieser Umschau in der Veterinärliteratur ergiebt sich, dass nach der Ansicht aller Autoren bei sporadischem Verwerfen die Erblichkeit, die Rasse, die Qualität des Futters, die Ueberanstrengung, die Jahreszeit und besonders Traumen in ätiologischer Hinsicht eine grosse Rolle spielen.

Das seuchenartige Verwerfen dagegen ist ausschliesslich contagiöser Natur. Wir können dies durch die zahlreichen eigenen Fälle und die in den letzten Jahren öfters beobachteten Seuchen genügend beweisen. Von meinen eigenen Erfahrungen führe ich folgende an.

Am 27. Januar 1897 wurde ich gegen 11 Uhr Abends von M. J. L. in Chevenez zu einer 6 jährigen Stute, welche am Vorabend im 10. Monat der Trächtigkeit verworfen hatte, gerufen. Die Geburt ging schlecht von Statten. Weil das Herausziehen des Fötus Schwierigkeiten bot, ersuchte der Besitzer 4 benachbarte Freunde um Hülfeleistung. Nach 3 Tagen trat in allen Ställen dieser letzteren der Abortus mit bösartigem Charakter auf.

Am 4. Februar verwarfen in derselben Ortschaft 2 Stuten bei den Gebrüdern P.; sie hatten 3 Tage vorher ihrem Nachbarn J. N. bei einem schweren Fall von Fehlgeburt Hülfe geleistet. Diese Art der Uebertragung konnte in allen im Quartier „Weg nach Fahy" in Chevenez aufgetretenen Fällen nachgewiesen werden, wie aus folgender graphischer Darstellung (Fig. 3) ersichtlich ist.

Fig. 3.



Schematische Darstellung der Ausbreitung der Seuche in Chevenez.

In Courgenay und in Courtemautruy war die Ansteckung ebenfalls augenfällig: eine Stute verwarf; die Nachbarn, welche im betreffenden Stall waren, schleppten den Ansteckungsstoff in ihre Ge-

höfte, worauf ihre eigenen Stuten verwarfen; auf diese Weise wurde die ganze Nachbarschaft in kurzer Zeit inficirt.

Auf gleiche Weise vollzog sich die Ansteckung in Ravinez, einem kleinen Dörfchen bei St. Ursanne auf einem Berg, wo alle Stuten verwarfen. In dem Dörfern Coeuve und Montignez konnte ich ebenfalls die Ausbreitung der Krankheit in ähnlicher Weise verfolgen. Von 68 Stuten verwarfen 60 in kürzeren oder längeren Zwischenzeiten.

Der Ansteckungsstoff ist sicher ein parasitärer Mikroorganismus. Ob er zum Pflanzen- oder zum Thierreich gehört, soll in dieser Arbeit nicht in Betracht gezogen werden. Er befindet sich in allen Fällen im ausgestossenen Fötus und im Vaginalschleim, der dem Verwerfen folgt, denn der günstigste Boden für seine Entwicklung ist die trächtige Gebärmutter; dies folgt schon aus der Thatsache, dass unträchtige Stuten, Hengste und Wallachen, welche mit den Kranken in Berührung kamen, keine Störungen zeigen, welche als den Ausdruck einer dem Verwerfen entsprechenden Infektion gelten könnten.

Die Art der Uebertragung ist bei Stuten nicht mit Bestimmtheit festgesetzt. Viele meiner Vorgänger glaubten, dass das Contagium durch die Scheide eindringe. Dies ist auch meine Ansicht. Ein sehr zuverlässiger Mann aus der Ajoie hat mir folgende Thatsache mitgetheilt:

Ein kleines Stück Nachgeburt einer Stute, die verworfen hatte, wurde in die Scheide einer im 9. Monat der Trächtigkeit stehenden Stute eingeführt. Vom 2. Tage an zeigte sich ein schleimig-eiteriger Ausfluss und am 3. Tag trat Frühgeburt ein. Der Versuch wurde in einem Theil eines Dorfes gemacht, in dem das Verwerfen in bösartiger Form mit Intensität herrschte.

Ich gebe jedoch zu, dass ein Eindringen des Ansteckungsstoffes durch die Athmungs- und Verdaungswege, besonders letztere, deren Hauptaufgabe in der Anbahnung von Beziehungen der Aussenwelt zum Organismus besteht, nicht ohne weiteres bestritten werden kann. Ich begreife, dass einige Kollegen mit Vorliebe eine Ansteckung durch die Maulhöhle annehmen; denn der uns umgebende feine Staub setzt sich sehr leicht auf der Schleimhaut derselben nieder. Es ist schade, dass gerade in diesen so wichtigen Punkten unsere Kenntnisse noch so mangelhaft sind.

Auf welchem Wege wird wohl das so leicht haftende Contagium verschleppt? Die Wege der Verbreitung sind wahr-

scheinlich zahlreich. Ohne Zweifel wird der Ansteckungsstoff sehr häufig von Personen, die mit verwerfenden Stuten in Berührung kamen, oder auch nur Ställe betraten, in denen kranke Thiere sich aufhielten, weitergetragen. In einem Dorf ist diese Ansteckungsweise ohne weiteres in den Verhältnissen begründet; denn die Bauern besuchen einander häufig, gehen von einem Stall in den andern und verschleppen auf ihren Kleidern, besonders an den Schuhen den Ansteckungstoff von Ort zu Ort. Wie viele übertragen mit ihren unvollkommen oder gar nicht gewaschenen Händen den Ansteckungsstoff auf ihre eigenen Stuten oder auf diejenigen des Nachbarn, wenn sie dieselben aus irgend einem Grunde anfassen. Eine Stute mit Scheidenausfluss kann durch einfaches Anlehnen an die Nachbarin oder durch Schlagen mit dem Schweife andere Thiere anstecken. Die Ansteckung kann selbst durch gesunde Thiere vermittelt werden, wenn auf ihrer Haut Contagium sich befindet. Letzteres haftet auch an den Decken, Geschirrstücken u. s. w.

Ich beobachtete 2 Fälle von Fehlgeburt infolge des Gebrauches wollener Decken, die einige Tage vorher bei verwerfenden mit Scheidenausfluss behafteten Stuten Verwendung gefunden hatten. In einem andern Fall vermittelte ein Geschirr die Ansteckung.

Bringt man eine kranke Stute, oder ein noch gesundes Thier aus einem verseuchten in einen anderen Stall, so wird dieser inficirt. Ebenso wird eine Stute den Krankheitskeim aufnehmen, wenn sie in einen angesteckten Stall gestellt wird. Für diese Thatsache ein Beispiel aus Chevenez. Landwirth J. L., bei dem in dieser Ortschaft der erste Fall auftrat, hatte seine trächtige Stute im benachbarten Dorfe Réclère in einen Stall gestellt, wo das seuchenartige Verwerfen intensiv herrschte.

Wenn in einem Stall sich ein Fall von Verwerfen einstellt, so kann man mit Sicherheit darauf rechnen, dass alle benachbarten Stuten verwerfen werden und zwar die nächststehenden zuerst. Diese Ausbreitung lässt sich in unseren ländlichen Verhältnissen sehr leicht begreifen, denn die Pferde sind nicht oder nur schlecht von einander getrennt. Im Stall von Fr. V. in Chevenez, welcher 3 Stuten hatte, wurde keine von der Krankheit verschont und bei allen traten schwere Nachkrankheiten ein. Aehnlich verlief die Seuche in den Pferdebeständen von M. R., D. Sohn, Gebrüder P. u. s. w. Die gewöhnlichsten Träger des Virus sind die festen wie flüssigen Bestandtheile des auf dem Boden liegenden Düngers, der durch Menschen

und Thiere inficirt wird. Nur wer die schlechten Stalleinrichtungen unseres Landes kennt, kann sich eine richtige Vorstellung von der grossen Bedeutung des Düngers in dieser Beziehung machen. Oft hat es den Anschein, als seien die Ställe eher eine Zufluchtsstätte der verschiedensten Mikroben als Wohnungen für Thiere. Der Boden ist vielfach ein mit schlecht zusammengefügten Brettern bedeckter Schlammbehälter, auf dem die Thiere mit grösster Leichtigkeit sich inficiren und beschmutzen. Die Nachhand, namentlich Kruppe, Schweif, Hinterbacke, Wurf und After eines Pferdes, das die ganze Nacht auf einem solchen Lager zugebracht hat, ist aufs Aergste beschmutzt und mit Koth bedeckt.

Ein anderer Ansteckungsherd ist in dem Morast gegeben, der unter ländlichen Verhältnissen die zum Tränken der Thiere bestimmten Wasserbehälter umgiebt. Das breiartige Material, welches an solchen Orten herumliegt, enthält auch feste und flüssige Exkremente; durch dasselbe müssen z. B. in Montignez und Coeuve, wo eine einzige Tränkstelle besteht, alle Stuten waten. Wenn dieser Boden einmal das Contagium des seuchenartigen Verwerfens enthält, so bildet er einen sehr gefährlichen Ansteckungsherd. Bei jedem Gang zur Tränke wird das in diesem Schlamm virulent gebliebene Agens auf die Streue in den Stall gebracht, wo sich dann die Stuten beim Liegen inficiren. Ich wiederhole, dass ich diesen Weg der Ansteckung namentlich für Chevenez und Coeuve als besonders wichtig erachte.

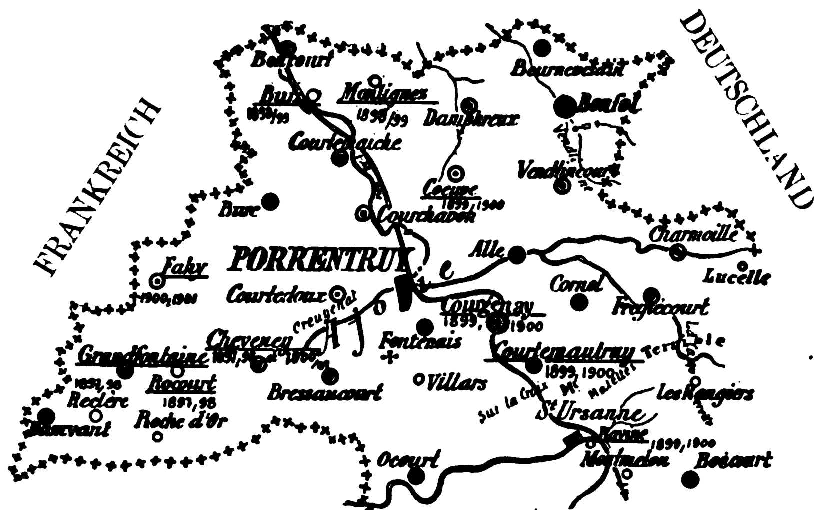
Die Theorie der Ansteckung allein erklärt die in meiner Praxis beobachteten Thatsachen, indem nur einzelne Dörfer in einem bestimmten Jahrgang stark von der Krankheit befallen wurden, während eine grosse Zahl anderer Ortschaften verschont blieben, obschon das Klima und die mittlere Futterqualität in den verschonten und verseuchten Ortschaften kaum Unterschiede darboten.

Die Krankheits-Konstitution, wenn man die einem Thierbestand gemeinsamen Schädlichkeiten so nennen darf, war nothwendigerweise zu einer bestimmten Zeit im Gebiete meiner Praxis die gleiche. Sie war also ein Faktor, der in der Aetiologie der Unterbrechung der Trächtigkeit vernachlässigt werden konnte, denn das Verwerfen blieb stets auf einige Gruppen von Bauernhöfen beschränkt.

Der Ansteckungsstoff, der sich so leicht durch Berührung überträgt, scheint im Gegensatz zu der Flüchtigkeit ein durchaus fixer zu sein, der ohne seine Träger, als welche Menschen und Pferde zu gelten haben, sich nicht ausbreiten kann. Daher bleibt die Fehl-

geburt oft auf eine Gruppe von Häusern einer Ortschaft beschränkt. Er verschont die Gehöfte und die in der Nachbarschaft gelegenen Dorfschaften jedesmal, wenn unmittelbare Beziehungen mit den inficirten Ställen ausgeschlossen sind; in der hier folgenden Skizze sind die von der Seuche heimgesuchten Ortschaften unterstrichen. Inficirte und seuchenfreie Ortschaften liegen regellos nebeneinander.

Fig. 4.



Seuchenhaftes Verwerfen der Stuten in der Gegend von Pruntrut.

Im Jahre 1877 verwarfen in Chevenez, Réclère und Grandfontaine fast alle Stuten, während in den ungefähr 4—5 Kilometer entfernten Dörfern Fahy, Bure und Bressaucourt die Trächtigkeitsdauer eine normale war. Im Jahre 1899 blieben alle obgenannten Dörfer verschont von dem seuchenartigen Verwerfen, welches dann in Coeuve, Montignez, Buix, Courgenay, Courtemautruy und Ravines grosse Verheerung anrichtete. In den letzten 3 Monaten beobachtete ich in Fahy 32 Fälle von Frühgeburt und behandelte 7 an Metritis erkrankte Stuten.

Im grossen Dorfe Chevenez ist neuerdings eine Seuche zum Ausbruch gelangt; bis Anfang 1901 konstatirte ich 6 Fälle von Metritis. Eigenthümlich ist es, dass sich die Seuche in der Häusergruppe „Strasse nach Damvant“ lokalisirt hat, während die Stuten der „Weg nach Fahy“, die im Jahr 1897 schwer befallen worden waren, verschont blieben.

In der ganzen Gegend werden an die Zuchtstuten in Bezug auf Arbeitsleistung sehr gleichmässige Ansprüche gestellt. Man hat schon oft die Frage erläutert, ob trächtige Stuten zum Zuge zu verwenden seien oder nicht. Serres (25) berichtet in dieser Angelegenheit folgendes:

Die Omnibusgesellschaft der Stadt Toulouse besass unter dem zum Omnibusdienst verwendeten Thieren ca. 80 Stuten. In der Absicht die 5—8jährigen Stuten auszumerzen, liessen wir im Juni 1864 30 Stuten durch einen Eselhengst decken; nur die Hälfte wurde trächtig. Alle wurden täglich während 4 Stunden zur Arbeit verwendet. Sie erhielten die gewöhnliche Ration von 12 l Hafer, 3 l Kleie mit 2 kg Strohhäcksel und 5 kg Heu vermischt. Im 4. Monat der Trächtigkeit verwarfen 2 Stuten, eine 3. im 8. Monat. Diese 3 Stuten hatten vorher wegen Lahmheit 12—15 Tage im Stall gestanden und 3 Tage nach Wiederaufnahme der Arbeit wurde die Trächtigkeit unterbrochen. Die anderen Stuten arbeiteten bis zum 9. Monat der Trächtigkeit. Weil diese Thiere vom 7. zum 9. Monat etwas abmagerten, erhöhte man die tägliche Ration um 2 l Hafer und 2 kg Heu. Die Geburt verlief bei allen diesen Stuten normal.

Dadurch war der Beweis erbracht, dass Zuchtstuten ohne Nachtheil bis zum 9. und 10. Monat der Trächtigkeit zu mässiger und anhaltender Arbeit verwendet werden können, und dass dagegen das ungewöhnliche Ereigniss der Wiederaufnahme der Arbeit nach langer Ruhe Frühgeburt hervorrufen kann. Nach der Erfahrung von Serres würde das Verwerfen bei Stuten häufiger vom 3. bis 5. und vom 8. bis 10. Monat der Trächtigkeit erfolgen.

Ich habe nicht beobachtet, dass die Hengste bei der Aetiologie des Verwerfens eine Rolle spielen. Damals, als das Verwerfen in den obgenannten Dörfern intensiv herrschte, war die Pferdezucht in zahlreichen Nachbardörfern in keiner Weise heimgesucht. Hier blieben die Nachkommen der gleichen Hengste bei guter Gesundheit, während sie dort zu früh geboren wurden. Die im Bezirk Pruntrut zur Zucht verwendeten Hengste gehören den Freiberger-, Anglo-Normänner-, schweren englischen und Percheron-Rassen an.

Behandlung.

A. Prophylaxis.

Zu einer guten Prophylaxis gehört eine Belehrung der Züchter vermittelst Vorträge, Zeitungsartikel u. s. w. über die contagiöse Natur des Leidens. Ferner sind folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) Um eine Verschleppung zu verhüten, vermeide man das Betreten eines Stalles, in dem trächtige Stuten stehen, wenn man eine

verseuchte Lokalität verlässt. Wenn bei neu angekauften Thieren Zweifel über ihre Seuchenfreiheit bestehen, so desinficire man das ganze Thier und isolire es während einiger Tage.

b) Beim Ausbruch der Seuche in einem Dorfe tränke man die Stuten nicht an dem Dorfbrunnen und vermeide sorgfältig die Berührung mit ergriffenen Stuten.

c) Der Besucher eines inficirten Stalles hat sich sorgfältig zu desinficiren, Schuhe und Kleider zu wechseln. Dies ist besonders dringend, wenn er mit kranken Thieren in Berührung gekommen ist.

d) Bei jedem Fall von infektiösem oder sporadischem Verwerfen beseitige man unverzüglich den Fötus und seine Hüllen und desinficire dieselben mit einer 5—10proc. Kupfersulfatlösung oder mit Schwefelsäure. Boden, Wände und Decke des Stalles sind mit einer 1prom. Sublimatlösung zu reinigen. Wenn mehrere Stuten in einem Stalle stehen, wo ein Fall von Frühgeburt vorgekommen ist, so isolire man die verseuchte Stute und mache bei den anderen Scheideneinspritzungen, um die Ausbreitung der Krankheit zu verhüten.

Die Therapie des Verwerfens ist wie die Behandlung jeder Krankheit von den theoretischen Ansichten beherrscht, die über die Aetiologie des betreffenden Leidens Geltung haben. Da nun viele Thierärzte die Wurfspalte als hauptsächlichste oder selbst einzige Eingangspforte des Contagiums betrachten, so steht für alle Anhänger dieser Ansicht eine sorgfältige und wiederholte Desinfektion der Scheide schon als prophylaktische Massregel im Vordergrund und mehrere berühmte zeitgenössische Thierärzte haben dieselbe empfohlen.

In mehreren Gehöften meiner Praxis gelang es mir wiederholt eine oder mehrere Stuten in verseuchten Ställen vor der Ansteckung zu bewahren. Ich liess zu diesem Zwecke bei noch gesunden Thieren Morgens und abends Scheideneinspritzungen und Waschungen des Wurfs, des Afters und der benachbarten Gegenden mit 1proc. Lysollösung machen.

B. Therapie.

Nach eingetretener Fehlgeburt sind Einspritzungen in die Scheide und Gebärmutter unerlässlich. Sie bezwecken, das Organ zu Contraktionen anzuregen und ganz besonders die Krankheitskeime in denselben zu zerstören. Die allfällig folgenden Nachkrankheiten erfordern eine besondere Behandlung.

Die Metritis erfordert eine sehr sorgfältige Behandlung. Zu diesem Zwecke wird die allfällig zurückgebliebene Nachgeburt entfernt. Auch eine eventuell vorhandene faulige Flüssigkeit ist vermittelst eines an einc Spritze befestigten Kautschukschlauches fortzuschaffen. 2 bis 3 Mal täglich werden Einspritzungen mit einer lauwarmen 1proc. Lysollösung gemacht und zwar jedes Mal so lange bis die Flüssigkeit klar aus der Scheide abfliesst. Zu dieser Ausspülung bediene ich mich eines ca. 3 cm weiten Kautschukschlauches, der an einem Ende mit einem Glastrichter, am anderen mit einer Glasolive versehen ist. Nach den ersten Injektionen bekommt die Stute lebhafte Kolikschmerzen verbunden mit starker Bauchpresse; aber Einreibungen mit heissem Essig beseitigen diesen Zustand bald. Am Bauch und an den Hinterextremitäten werden reizende Einreibungen, Senfteigumschläge u. s. w. angewendet.

Das Fieber wird durch 20—40 g Antifebrin pro Tag, die Schwäche durch Gaben von Alkohol, Cognac, Wein u. s. w. bekämpft. Dem kranken Thier wird leicht verdauliches Futter gereieht und dasselbe in einen zugfreien, mit viel Streue versehenen Stand gebracht. Als Nahrung erhält die Stute nur einige handvoll angefeuchteter Kleie, versetzt mit Glaubersalz. Als Getränk empfiehlt sich Mehlwasser. Das Futter wird in kleinen, aber oft wiederholten Mengen verabreicht.

Die Verstopfung wird durch Klystiere mit Seifenwasser, eventuell mit einem Zusatz von Glaubersalz, Ricinusöl, Aloëtinktur u. a. bekämpft. Geht die Metritis in einen Uteruskatarrh mit chronischem Ausfluss über, was gewöhnlich nach dem 7. Tage eintritt (siehe 3. Fall), so giebt man kräftigendes Futter und die desinficirenden Einspritzungen werden durch adstringirende, wie Alaun, Tannin 0,5 pCt. ersetzt.

Da der schleimig-eiterige Scheidenausfluss die Thiere schwächt und die Temperatur merklich sinkt, so ist es nothwendig während ca. 8 Tagen zum Hafer oder zur Kleie Chinarinde und Enzianwurzel ana 10,0 zu mischen.

Bei der infektiösen Arthritis wird die kranke Stelle 3 Mal täglich mit einem Gemisch von gleichen Theilen Quecksilbersalbe und Bleisalbe eingerieben. Später wendet man Friktionen mit Doppeljodquecksilbersalbe an, um die Resorption des gesetzten Exsudates zu beschleunigen. Innerlich sind leichte Abführmittel wie Glaubersalz, ausserdem Gaben von Jodkalium von Nutzen.

Die metastatische Sehnenentzündung wird mit Doppeljodquecksilber behandelt.

Die Phlebitis verschwindet in einigen Tagen nach dem Gebrauch einer Mischung von Quecksilbersalbe und Bleisalbe, in gleichen Theilen 3 Mal täglich auf die kranke Stelle eingerieben.

Was die Behandlung der Hämoglobinämie anbelangt, so besteht sie in einer Katheterisirung der Harnblase, einem Aderlass von 3 l, innerlicher Verabreichung von Ammoniumacetat und Milchnahrung, ableitenden Einreibungen auf die Lenden und Infusionen von lauem Salzwasser in den Mastdarm.

Die Rehe erfordert einen Aderlass von 3—5 l sowie Skarifikationen an der Krone. Unmittelbar nachher werden an allen Gliedmassen Einreibungen von Terpentinöl gemacht, welche während 3 bis 4 Tagen zu wiederholen sind. Die Hufe werden mit einem mit kleinen Eisstücken gefüllten Beutel umgeben, oder es werden häufig erneute Umschläge mit kaltem Wasser gemacht, oder es werden die Thiere in ein laufendes Gewässer gestellt. Innerlich erweisen sich mineralische Abführmittel von Nutzen.

Litteratur.

1. Bang, Zeischrift für Thiermedicin. S. 241—278. 1897. Bd. I. 4. Heft. Derselbe, Maanedskrift for Dyrlaeger. Ref. in Jahresberichte von Ellenberger und Schütz. 1900. S. 82.
2. Biot, Recueil de Médecine vétérinaire. p. 213 (1886). Bd. III.
3. Bouley, Dictionnaire pratique de méd. de chirurg. et d'hygiène vétérinaire. Bd II. S. 314.
   Derselbe, Recueil de médicine-vétérinaire. S. 714. Bd. II. (1875).
4. Bournay, Obstétrique vétérinaire. S. 328—330 (1900).
5. Bourgelat, Eléments de l'art vétérinaire. 1803. S. 472.
6. Chabert, Instructions et observations sur les maladies des animaux domestiques. Paris 1824. Bd. VI. S. 115.
7. Collignon, Journal d'agriculture pratiq. Bd. II. S. 416.
8. Demoussy, Mémoire sur les chevaux espag. Paris 1811.
9. Fischer, Journal vétérinaire et agricole de Belgique. 1845. S. 55.
10. Flandrin, Instructions et observations sur les maladies des animaux domestiques (1806). Bd. VI. S. 107—163.
11. Fromage de Feugré, Correspondance sur la conservation et l'amélioration des animaux domestiques. Paris 1810. Bd. I. S. 61.
12. Gallé, P., Massenhafter Abortus. Veterinarius. No. 7. Ref. in Jahresberichte 1897. S. 75.
13. Galtier, de Poncins et Ory, Journal de méd.-vét. 1890. Bd. XIV. S. 521 et 577.
14. Gsell, Bulletin de la Société centrale de médecine-vétérinaire. 1887. S. 163.

15. Huzard, Instructions et observations sur les maladies des animaux domestiques. Paris 1824. Bd. VI. S. 115.
16. Konje, W., Veterinarnoje Oboscenije. Ref. in Jahresberichte. 1900. S. 82.
17. Krat, Petersburg. Journal f. allg. Veterinärmed. Ref. in Jahresberichte 1892. S. 68.
18. Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux domestiques. 2. Ausgabe. 1898. S. 806—816.
19. Penberthy, Enzootic Abortion. Ref. in Jahresberichte 1894. S. 75.
20. Plasse, Bulletin de la Société centrale de méd.-vét. (1883). S. 941—952.
21. Röll, Röll'sche Berichte. 1885. p. 115. Referat in Jahresbericht 1866. S. 74.
22. Saint-Cyr, Traité d'obstétrique (1888). S. 314 et S. 1174.
23. Sand, Deutsche Zeitschrift f. Thiermedic. Bd. XXI. 1895. S. 195.
24. Sempastour, Recueil de méd.-vét, 1850. S. 204.
25. Serres, Journal des vétérinaires du midi (1864). Bd. XXX. S. 50.
26. Schöttler, Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde. Bd. XX. S. 339.
27. Trinchera, La clinica veterinaria. Ref. in Jahresbericht. 1888. S. 78.
28. Turner, Infectious abortion in mares. Ref. in Jahresbericht. 1894. S. 75.
29. Williams, American veterinary Review. Ref. in Bulletin veterin. No. 68. S. 642 (1900).
30. Zündel, Recueil de méd.-vét. Bd. VIII. S. 465 (1872).

III.

Aus dem anatomischen Institut der Königl. Thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Untersuchungen über die Phalangenbänder der Hausthiere und das Vorkommen der Sesambeine an den Zehen der Fleischfresser.

Von

Dr. **Arthur Köhler.**

(Mit 7 Figuren im Text.)

Von den Phalangenbändern unserer Hausthiere sind bisher eigentlich nur die der Pferde und Fleischfresser eingehender untersucht und beschrieben worden. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, dass bei ersteren die genaue Kenntniss des Fusses für den Praktiker von je her von besonderer Wichtigkeit gewesen ist, da bei Lahmheiten erfahrungsgemäss gerade die Zehen und ihre Verbindungen am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei letzteren wiederum liegen die Verhältnisse, weil sie sich, der Fünfzahl der Zehen entsprechend, an die des Menschen eng anschliessen, weit weniger komplicirt als bei anderen Thieren, so dass auch die Untersuchungen und Beschreibungen sich einfacher gestalten.

Den Gegensatz hierzu bilden Rind und Schwein. Da dieses überhaupt nicht, jenes nur in beschränktem Masse als Arbeitsthier verwendet werden kann, so kommen naturgemäss Erkrankungen der Phalangenverbindungen relativ selten vor. Es hatten daher die Veterinäranatomen ein weit geringeres Interesse daran, die betreffenden Bänder genauer zu studiren.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass die gründliche Untersuchung und eingehende Beschreibung derselben bei diesen Thieren weit weniger praktischen Werth besitzen als beim Pferde, so ist es doch vom vergleichend-anatomischen Standpunkte aus nothwendig, diese Verhältnisse einmal klar zu legen.

Herr Prof. Dr. Baum machte mich daher auf das Thema aufmerksam und veranlasste mich, die fraglichen Untersuchungen vorzunehmen. Sie dehnten sich auch auf Pferd und Fleischfresser aus,

theils um bei diesen die bisher in den Lehrbüchern der Anatomie niedergelegten Angaben zu kontrolliren, theils um zu versuchen, Widersprüche einiger Autoren über das Verhalten einzelner Bänder zu lösen.

Die Untersuchungen wurden im anatomischen Institute der Kgl. Thierärztlichen Hochschule zu Dresden vorgenommen. Für die liebenswürdige Ueberweisung der Arbeit und den mir jederzeit bereitwilligst ertheilten Rath bei Ausführung der Untersuchungen sowie für die Ueberlassung des reichlichen Materials möchte ich nicht verfehlen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Baum, auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass in der vorliegenden Arbeit nur vom Vorderfuss gesprochen wird, da an den Hinterextremitäten die Bänder mit wenigen Ausnahmen, die dann besonders betont werden, sich analog verhalten.

A. Pferd.

(Fig. 1 und 2).

Wenn der Fuss des Pferdes von neuem zum Gegenstand des Studiums gemacht wurde, obwohl er, wie schon Leisering 1882 (1) schreibt, bereits „oft und genau durchsucht" ist, so geschah es einerseits aus dem Grunde, zu versuchen, den Widerspruch zwischen Leisering und Stoss betreffs der Endung der Kronbeinbeugesehne am Fesselbein resp. des Verlaufes der volaren Kronfesselbeinbänder aufzuklären, andererseits deshalb, um eine neue Beschreibung einiger eng mit einander verschmolzener Bänder zu geben, welche bisher einzeln beschrieben wurden und daher für den Studirenden beim Präpariren nur schwer auffindbar und verständlich waren. Bei diesen Untersuchungen, die sich auf 32 Füsse älterer Pferde erstreckten, stiess ich dann noch auf einige, wenn auch anatomisch und physiologisch weniger wichtige Bänder resp. Sehnenzüge, welche bisher gar nicht oder anders beschrieben wurden.

Was zunächst das Verhalten des M. flexor digit. sublimis bezüglich seiner Endung anlangt, so machten zuerst Leisering und Müller (2) darauf aufmerksam, dass seine Sehne nicht nur allein am Kronbein, sondern auch mit einem schwächeren Ast am Fesselbein selbst sich inserirt und somit ihre Wirkung auch auf dieses entfaltet. Sie schreiben darüber: „Unter der Mitte des Fesselbeins spaltet er (der M. flexor digit. sublimis) sich in zwei Schenkel, die sich an den Seitentheilen der Kronbeinlehne inseriren und mit den hier liegenden

Bändern verschmelzen; mit einer schwächeren Abtheilung tritt jeder Schenkel auch an das untere Ende des Fesselbeins."

Dieser Ansicht schliessen sich Ellenberger und Baum (3), A. Lungwitz (4) sowie Franz Müller (5) an; letzterer sagt: „Die Sehne spaltet sich dann in zwei Schenkel, welche sich beiderseits am unteren Ende des Fesselbeins und vorzugsweise an den Seitentheilen der Lehne des Kronenbeins befestigen".

Im Gegensatz hierzu steht die Auffassung von Stoss (6). Er beschreibt die von den oben angeführten Autoren als Insertionsschenkel am Fesselbein angenommene Endung der Kronbeinbeugesehne als besonderes Band, welches er zu den volaren Fesselkronbeinbändern zählt und als „äusseres hinteres Fesselkronbeinband" bezeichnet. Seine Beschreibung lautet:

„Das zweite Band nun, das äussere hintere Fesselkronbeinband, ist zwei- bis dreimal stärker und, aus den stets vorhandenen Rauhigkeiten an seiner Insertionsstelle zu schliessen, noch wichtiger als das vorige. Trotzdem blieb es von den Veterinäranatomen mit Ausnahme Leisering's bislang unberücksichtigt. Leisering sagt in seinem Buche „Der Huf des Pferdes" 1882, S. 33: „„Mit einer schwächeren Abtheilung endigt die Kronbeinbeugesehne an den Seitenrändern des Fesselbeins"". Er betrachtet also das fragliche Band zur Endsehne des Kronbeinbeugers gehörig; aber auch in diesem Sinne ist es in den neueren Anatomien nicht berücksichtigt.

Ich habe nun den Faserverlauf des fraglichen Bandes sowie der Kronbeinbeugesehne genau untersucht und gefunden, dass keine Faserbündel von der Beugesehne in das Band übertreten, dass aber beide eine gemeinsame Insertion am Kronbein besitzen, was eine Durchkreuzung der beiderseitigen Faserbündel bedingt. Am Fesselbein inserirt sich das Band dicht über der unteren Bandgrube. Hinter der Insertionstelle besitzt es eine Sehnenrinne im Knochen. Das Band verläuft dann rückwärts und etwas nach ein- und abwärts zur Lehne des Kronbeins."

In den andern anatomischen Lehrbüchern wird der betreffende Sehnenzug überhaupt nicht erwähnt.

Um nun diesen Widerspruch zu beseitigen, habe ich die fraglichen Bänder nochmals auf das genaueste untersucht und bin dabei zu folgendem Resultate gekommen:

Distal von der volaren Fläche und den Seitenrändern des Fesselbeines gehen zur Lehne und den Bandhöckern des Kronbeins, wie

auch bereits Ellenberger und Baum (7) angeben, nicht scharf begrenzte Bandmassen, welche mit den Endschenkeln der oberflächlichen Beugesehne sowie mit dem unteren Gleichbeinbande m. o. w. verschmelzen. Sie werden gebildet von den bisher als mittlere und seitliche hintere (volare) Kronfesselbeinbänder beschriebenen Bändern und von einem ungefähr zwischen beiden liegenden Sehnenzug, den eben Stoss als hinteres äusseres Kronfesselbeinband, Leisering und Müller und die anderen oben angeführten Autoren als Ansatzstelle der Kronbeinbeugesehne am Fesselbein bezeichnen.

Die mittleren hinteren (volaren) Kronfesselbeinbänder nun, die schon Schwab (8) und Leyh (9) erwähnen, Gurlt (10) und Franz Müller (5) aber als Schenkel des geraden unteren Gleichbeinbandes beschreiben, entspringen an der Kronbeinlehne neben der Insertion des geraden Bandes der Sesambeine, mit dem sie z. Th. auch verschmelzen, laufen nach oben und etwas nach auswärts und enden

1. neben den schiefen Bändern der Sesambeine, von denen sie zur Unterstützung Sehnenfasern erhalten, ungefähr in der Mitte der das Fesselbeindreieck begrenzenden Leisten,

2. am distalen Theile des seitlichen Fesselbeinrandes (dicht über der Bandgrube).

Entsprechend dieser doppelten Insertion zerfällt das Band öfter (aber nicht immer) in zwei m. o. w. scharf geschiedene Bänder.

Die seitlichen hinteren (volaren) Kronfesselbeinbänder (Fig. 2 n) sind starke, sehnige Bänder, welche jederseits am distalen Seitenrande des Fesselbeins ihren Ursprung nehmen und seitlich an der Kronbeinlehne enden, indem ihre Fasern mit den Schenkeln der Kronbeinbeugesehne verschmelzen. Sie werden grösstentheils verdeckt und verschmelzen ebenfalls, so dass eine Trennung nur künstlich stattfinden kann, mit der Zehenbinde, der seitlich am distalen Ende des Fesselbeins liegenden, weiter unten beschriebenen Sehnenplatte und dem Seitenband des Krongelenks.

Der Sehnenzug endlich, welcher jederseits zwischen den mittleren und seitlichen hinteren Kronfesselbeinbändern liegt, ist von den ersteren durch Binde- und Fettgewebe m. o. w. scharf geschieden und von den letzteren durch die seitlich am distalen Fesselbeinrande entspringenden, unteren Schenkel der Fesselplatte (vierzipflige Platte nach Stoss) getrennt. Er entspringt etwas hufwärts und aussen von dem Ansatzpunkte der mittleren hinteren Kron-

fesselbeinbänder am distalen Seitenrande des Fesselbeins; seine Fasern verlaufen nach rückwärts und enden nicht an der Kronbeinlehne, sondern in der Kronbeinbeugesehne selbst, d. h. der ganze Sehnenzug wird von Sehnenfasern der Kronbeinbeugesehne gebildet, ist also der Ansatzpunkt des M. flexor digit. sublimis am Fesselbein, welchen schon Leisering und Müller (s. o.) erwähnten.

Es lässt sich dies am besten dadurch demonstriren, dass man an der Abgangsstelle dieses Schenkels die Sehne in der Längsrichtung durchschneidet. Man sieht auf der Schnittfläche dann die Sehnenfasern direkt in den Schenkel übertreten und am Fesselbeine enden, ein Verhalten, das noch deutlicher hervortritt, sobald an der Kronbeinbeugesehne ein Zug nach oben ausgeübt wird.

Weiterhin erstreckte sich die Untersuchung besonders darauf, den Verlauf derjenigen Bänder näher kennen zu lernen, welche sich am distalen Seitenrande des Fesselbeins sowie seitlich am Kronengelenk als starke, sehnige Bandmasse vorfinden und den Raum zwischen der Strecksehne und den Beugesehnen ausfüllen. Sie entspringen bezw. enden nicht scharf begrenzt seitlich am Fesselbein und Krongelenk und z. Th. auch an der Strecksehne und verschmelzen hier derartig mit einander zu einer grossen sehnigen Platte, dass eine Trennung zwischen ihnen nur künstlich erzeugt werden kann. Theilweise strahlen auch von der Strecksehne selbst Fasern in sie hinein.

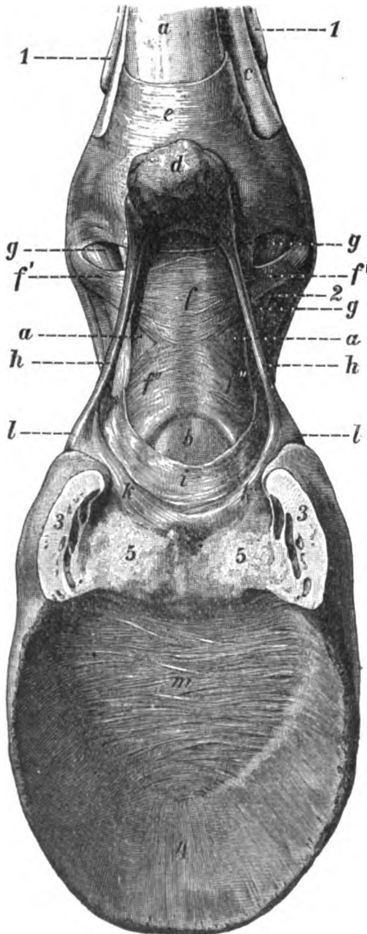
Ellenberger und Baum (7) äussern sich bei Besprechung des zweiten Vorderzehengelenkes folgendermassen über sie: „Seitlich reihen sich an sie (die Sehne des M. extensor digit. communis), an den beiden schrägen Seitenflächen gelegen, stärkere, sehnige Massen, von denen sich die Seitenbänder nicht scharf absetzen, — an“.

In den anderen Lehrbüchern der Anatomie werden diese Bänder immer einzeln, vielfach noch an verschiedenen Stellen beschrieben. Da nun dadurch die allgemeine Uebersicht verloren geht, dürfte es angebracht sein, eine andere Beschreibung zu geben.

Die Grundlage dieser Bandmasse stellt die Zehenbinde dar (s. Fig. 1 i und Fig. 2 m). Wir verstehen unter ihr eine fibröse, nicht scharf abgegrenzte, als verdickte Fascie aufzufassende Platte, welche am Fesselbein von der gemeinschaftlichen Strecksehne entspringt und über die beiden Flächen des vom M. interosseus medius zur Strecksehne ziehenden Sehnenschenkels schräg nach unten und hinten verläuft, wobei sie sich am Fesselbein selbst anheftet; dicht über dem Seitenrande des Krongelenks verschmilzt ein Theil der Platte mit

dem Ende des Hufknorpelfesselbeinbandes, des Ballenfesselbeinbandes, der Sehne des Sporns (s. w. u.) und dem seitlichen volaren Kronfesselbeinband bezw. setzt sich in diese Theile fort. Der grösste Theil der Platte vereinigt sich hinter (bezw. auf) der tiefen Beugesehne mit dem der anderen Seite und bildet um die genannte Sehne somit einen Gurt, der bis zum Hufbein reicht, mit dem Periost desselben und mit dem Ende der tiefen Beugesehne verschmilzt und in entgegengesetzter Richtung m. o. w. mit der Fesselplatte sich verbindet.

Fig. 1.



Fuss des Pferdes[1]). Ansicht von hinten. a Sehne des M. flexor digitorum sublimis. b Sehne des M. flexor digitorum profundus. c Sehne des M. interosseus medius. d Sporn. e Ringband. f Fesselplatte. f' Oberer Schenkel der Fesselplatte. f'' Unterer Schenkel der Fesselplatte. g Ligg. obliqua. h Sehne des Sporns. i Zehenbinde. k Ballenfesselbeinband oder Aufhängeband des Ballens. l Hufknorpelfesselbeinband. m Gekreuztes Hufknorpelband. 1 Metacarpus und Griffelbein. 2 Fesselbein. 3 Hufknorpel, abgeschnitten. 4 Hufbein. 5 Strahlkissen.

1) Sämmtliche Abbildungen sind von Herrn Maler Hermann Dittrich in Nieder-Lössnitz bei Dresden nach der Natur angefertigt.

Wie schon erwähnt, verschmelzen mit ihr resp. enden auf ihr das Hufknorpelfesselbeinband, das Ballenfesselbeinband und die Sehne des Sporns.

Das Hufknorpelfesselbeinband (Fig. 1 l und Fig. 2 o) ist ein elastisches, nicht scharf begrenztes Band, welches an der der Fussachse zugekehrten Fläche und am hinteren oberen Winkel des Hufknorpels beginnt. Es vereinigt sich bald mit einem nicht scharf abgesetzten, aus den elastischen Faserzügen des Strahlkissens sich jederseits zusammensetzenden Strang, welcher schräg nach vorn und oben in die Höhe steigt und als Ballenfesselbeinband oder Aufhängeband des Ballens (Fig. 1 k und Fig. 2 p) bisher beschrieben wird.

Mit dem hinteren Rande der dadurch gebildeten Bandmasse verschmilzt am Uebergang der hinteren zur seitlichen Kronengelenksfläche eine fibröse, rundliche, ca. 3—5 mm starke Sehne, welche jederseits von dem die Grundlage des Sporns bildenden Gewebe kommt und direkt unter der Haut abwärts verläuft. Ihre Faserzüge strahlen dann nicht nur mit dem Ballenfesselbeinband in das Strahlkissen aus, sondern gehen auch mit dem Hufknorpelfesselbeinband zum oberen Winkel bezw. der der Fussachse zugekehrten Fläche des Hufknorpels. Des Ursprunges wegen bezeichne ich den Zug als „Sehne des Sporns“ (Fig. 1 h und Fig. 2 l). S. Anmerkung[1]).

Diese durch die Vereinigung der drei Bänder entstandene sehnige Masse verschmilzt nun mit der Zehenbinde, den Seitenbändern des Kronengelenks (Fig. 2 q) und dem Ende der Strahlbeinfesselbeinbänder (Fig. 2 r) und bildet die oben erwähnte starke Sehnenplatte am distalen Theile des Fesselbeines und seitlich am Kronengelenk.

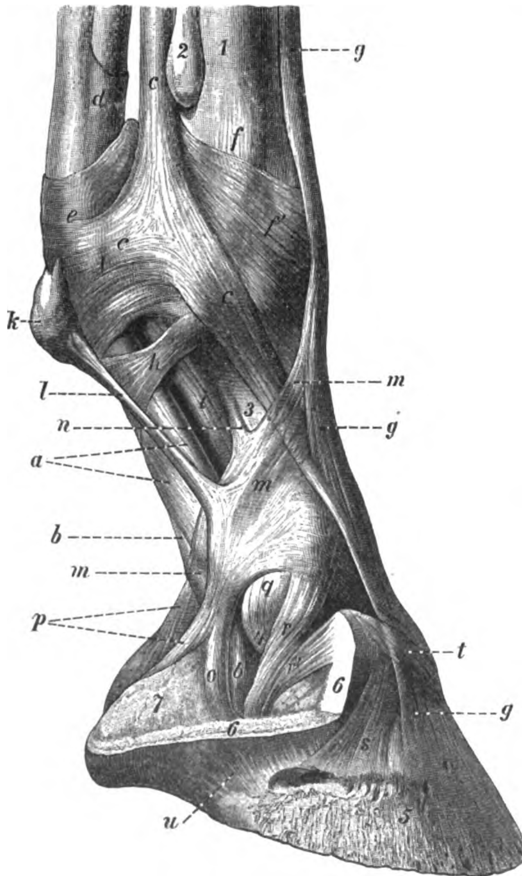
---

1) Anmerkung zu „Sehne des Sporns“: Die Sehne des Sporns, welche stets aus dem die Grundlage des Kötenzopfes des Pferdes darstellenden und als Sporn bezeichneten Fettpolster an der volaren Fläche des Metacarpophalangealgelenkes entspringt, findet sich immer auch bei Rind, Ziege und Schwein, wo sie von den Afterklauen bezw. -zehen ihren Ursgrung nimmt. Man kann sie somit als einen Beweis betrachten für die Behauptung Franck's (11), dass der Sporn des Pferdes eigentlich als Afterhuf anzusehen ist und einen vereinigten Hornschuh zu beiden Griffelbeinen darstellt.

Stoss bezeichnet sie als „Aufhängeband des Strahlkissens“, ein Name, welcher seine physiologische Bedeutung nicht rechtfertigt, da der schwache Sehnenzug wohl weniger dazu bestimmt ist, das Strahlkissen aufzuhängen, als vielmehr dazu, den Kötenzopf bei starker Streckung der Zehen in der richtigen Lage zu erhalten.

Im Anschluss an die Beschreibung der bisher erwähnten Bänder seien auch noch einige Sehnenzüge angeführt, welche in den Lehrbüchern der Anatomie gar nicht oder anders beschrieben werden. Mag auch ihre physiologische Wirkung nur gering sein, so glaube ich doch, sie der Vollständigkeit wegen erwähnen zu müssen, besonders da ihr Vorkommen stets nachzuweisen ist.

Fig. 2.



Fuss des Pferdes. Seitenansicht. a Sehne des M. flexor digitorum sublimis. b Sehne des M. flexor digitorum profundus. c Sehne des M. interosseus medius. d Oberer Ring des M. flexor digitorum sublimis. e Ringband des Metacarpophalangealgelenkes. f f′ Seitenbänder des Fesselgelenkes. g Sehne des M. extensor digitorum communis. h Oberer Schenkel der Fesselplatte. i Lig. obliquum. k Sporn. l Sehne des Sporns. m Zehenbinde. n Seitliche hintere Kronfesselbeinbänder. o Hufknorpelfesselbeinband. p Ballenfesselbeinband oder Aufhängeband d. Ballen. q Seitenband des Krongelenks. r r′ Strahlbeinfesselbeinband od. Aufhängeband d. Strahlbeins. s Seitenband d. Hufgelenks. t Sehnenfasern vom Hufknorpel zur Sehne. u Hufknorpel - Hufbeinband. 1 Metacarpus. 2 Griffelbein. 3 Fesselbein. 4 Kronbein. 5 Hufbein. 6 Hufknorpel, abgeschnitten. 7 Stralkissen.

So liegt zunächst auf dem Seitenbande sowie auf der Gelenkapsel des Fesselgelenkes ein platter Sehnenzug (Fig. 2 f′), der zwar nur als verstärkte Fascie erscheint, aber am Bandhöcker der distalen Epiphyse des Metacarpus und am entsprechenden Seitenband der Sesam-

beine, welches Fasern in ihn hineinsendet, entspringt, schräg dorsal und hufwärts verläuft und proximal am Fesselbein und an der gemeinsamen Strecksehne bezw. der Sehne des M. extensor digiti minimi endet. Mit dem eigentlichen Seitenbande des Fesselgelenkes und dem Kapselbande verschmilzt dieser Faserzug nicht, er könnte dem ersteren aber zugerechnet werden, so dass dieses dreischichtig sein würde.

Da er nur gering entwickelt ist, so wird er auch nur wenig zur Fixirung des Gelenkes beitragen, welches schon durch die mittlere Erhabenheit der Gelenkfläche des Metacarpus und die entsprechende Vertiefung der proximalen Gelenkfläche der Phalanx I, vor allem aber durch die starken Seitenbänder derartig in der Lage gehalten wird, dass Seitwärtsbewegungen so gut wie ausgeschlossen sind. Vielmehr dient er wohl in Verbindung mit dem der anderen Seite besonders dazu, die Strecksehne am Gelenk zu fixiren, da seine Befestigung an dieser weit grösser als am Fesselbein selbst ist.

Bei dem unter ihm liegenden Seitenbande des Metacarpophalangealgelenkes, welches in zwei nur schwer von einander zu trennende Schichten zerfällt, fand ich, im Gegensatz zu den bisherigen Angaben, die obere Schicht stets als die stärkere vor (Fig. 2 f).

Ein Band, das nur Chauveau (12) erwähnt, ist ein Schenkel des unteren Gleichbeinbandes. Letzteres zerfällt bekanntlich nach Ellenberger und Baum (3) in die beiden schiefen Bänder (Ligg. obliqua), welche in den anderen Lehrbüchern als „seitliche Schenkel des unteren Gleichbeinbandes“ beschrieben werden und für welche Stoss (6) den Namen „lange gekreuzte Bänder“ vorschlägt, und das gerade Band (Lig. rectum) oder nach den anderen Autoren, den mittleren Schenkel. Unter letzterem nun, von ihm verdeckt, liegt ein schwächerer Sehnenzug, welcher, mit dem geraden Bande verschmolzen, am unteren Ende beider Gleichbeine entspringt, sich aber bald m. o. w. deutlich von ihm isoliren lässt und nicht an der Kronbeinlehne, sondern am Fesselbeindreieck endet und daher z. Th. mit den Ligg. obliqua verschmilzt. Nur Lungwitz (4) erwähnt ihn noch; er schreibt: „Der mittlere Schenkel ist der oberflächlichste; er entspringt am unteren Ende beider Gleichbeine und tritt, indem er die beiden Seitenschenkel theilweise bedeckt und sich auch durch einzelne Fasern mit ihnen verbindet, nach unten, um an dem starken hinteren Rande der oberen Kronenbeinfläche (der Kronenbeinlehne) zu endigen.“

Da jedoch nicht nur einzelne Fasern vom geraden Bande zu den schiefen Bändern verlaufen, sondern ein scharf umschriebener, platter Sehnenzug, derselbe sich auch am Fesselbein selbst inserirt, so halte ich ihn nicht wie Chauveau für einen dritten Schenkel der Ligg. obliqua, sondern für einen besonderen Ast des Ligam. rectum. Demnach würde dieses in zwei Schenkel, einen oberflächlicheren starken und einen tieferen schwachen zerfallen.

Im Gegensatz zu Lungwitz sagen Leisering und Müller (2) bei Beschreibung des unteren Gleichbeinbandes: „Der mittlere Schenkel ist der längste, entspringt von der unteren Fläche beider Sesambeine, bedeckt z. Th. die Seitenschenkel, von welchen er Verstärkungsfasern erhält, und endet an der Kronbeinlehne.“ Auch Franz Müller (5) spricht sich ähnlich aus. Sie deuten damit eine Abweichung des Verlaufes des tieferen Schenkels des geraden unteren Gleichbeinbandes an, welche auch ich bei vier, von demselben Pferde stammenden Füssen vorfand. Hier war der oberflächliche Schenkel des Ligam. rectum nur schwach entwickelt, während der tiefere ganz fehlte. Dafür erhielt der erstere ungefähr in der Mitte des Fesselbeins je einen starken Unterstützungsschenkel; dieser nahm jederseits seinen Ursprung mit den Ligg. obliqua, sie z. Th. bedeckend, von der unteren Fläche des entsprechenden Sesambeines und vereinigte sich ca. in der Mitte des Fesselbeines mit dem Lig. rectum, nachdem er vorher noch ein Sehnenbündel an die schiefen Bänder abgegeben hatte, welches mit diesen endete. Von hier an erreichte das gerade Band dann seine sonstige Stärke und inserirte sich wie üblich an der Kronbeinlehne.

Bei den Untersuchungen über die Endung der Kronbeinbeugesehne traf ich stets auf eine bisher noch nicht beschriebene zweite Ringbildung der oberflächlichen Beugesehne Mit diesem Ringe, der zwar weit schwächer ist als derjenige über den Gleichbeinen, jedoch deutlich sehnige Züge erkennen lässt, umfasst die Kronbeinbeugesehne kurz vor ihrer Theilung in die beiden Endschenkel die Hufbeinbeugesehne. Ellenberger und Baum (7), bei denen sich allein eine Andeutung dieses Ringes findet, fassen ihn als Unterbrechung der Sehnenscheide des M. flex. digit. profundus auf. Meinem Befunde nach überzieht dagegen die Sehnenscheide den Ring stets, er liegt also innerhalb derselben und hat den Zweck, die tiefe Beugesehne, bevor sie zwischen den beiden Schenkeln der Kronbeinbeugesehne hindurchtritt, in der Lage zu erhalten.

Da bei den anderen Hausthieren letztere die erstere vom distalen Ende des Metacarpus bis in die Mitte der Phalanx I in Form einer Hohlscheide (nach der Bezeichnung Sussdorf's [13]) umgiebt, welche öfter an der den Gleichbeinen zugekehrten Fläche einen mehr oder weniger grossen ovalen Ausschnitt aufweist, durch den die tiefe Beugesehne zum Vorschein kommt, so könnte man beim Pferd die zweite Ringbildung als zur ersten gehörig betrachten und sie als das Ende einer ehemals bestandenen Hohlscheide auffassen.

Anlässlich der Beschreibung der „langen Spannbänder für die beiden letzten Phalangen“ kommt Stoss (6) auch auf die Befestigung der Strecksehne am Hufknorpel zu sprechen. Er theilt ihr eine physiologische Wirkung, nämlich eine Anspannung der beiden Hufknorpel bei Beugung des Gelenkes zu, welche sie nicht haben kann, da dieser Ansatzpunkt der Sehne nur aus wenigen Fasern besteht, zuweilen auch ganz fehlt. Eine enge Verbindung der Knorpel mit der Sehne kommt vielmehr durch einzelne kurze aber starke Sehnenfasern (Fig. 2 t) zu stande, welche von dem vorderen oberen Winkel des Hufknorpels schräg nach vorn und etwas nach unten über die Sehne verlaufen und sich innig mit ihr verbinden. In der Mitte der Strecksehne treffen sie mit denen der anderen Seite unter einem stumpfen Winkel zusammen.

Eine Anspannung der Hufknorpel wird ferner noch bewirkt durch kurze, auch von Stoss nicht angegebene Sehnenzüge (Fig. 2 r'), die zum Vorschein kommen, sobald man den hinteren Theil der Hufknorpel vom vorderen Winkel an entfernt. Sie entspringen von dem vorderen Winkel des Hufknorpels, laufen hufwärts und nach der Fussachse zu und verschmelzen bald mit dem Aufhängeband des Strahlbeins, mit dem sie am Strahlbein enden. Sie können für einen Ansatzpunkt des Strahlbeinfesselbeinbandes am Hufknorpel angesehen werden.

Zum Schluss kommen wir zur Betrachtung eines Bandes, auf welches ebenfalls Stoss (6) zuerst aufmerksam macht und das er als „gekreuztes Hufknorpelband“ folgendermassen beschreibt: „Ich kam nun bei vorsichtiger Abtragung des Strahlkissens auf ein weiteres Hufknorpelband, das man wohl am geeignetsten als gekreuztes Hufknorpelband bezeichnen wird. Es liegt unter Strecksehne und Zehenbinde und seine Faserzüge laufen, sich in der Mitte kreuzend, von der Innenfläche eines Hufknorpels zum Hinterende des entgegengesetzten Hufbeinastes.“

Dieses Band nun sah ich niemals als einen scharf umschriebenen Sehnenzug, als welchen man es der Beschreibung und noch mehr der Abbildung von Stoss nach vermuthen sollte, sondern es handelt sich um eine schwer darzustellende, fibröse Platte (Fig. 1 m), welche das Strahlkissen von der tiefen Beugesehne und der mit ihr verbundenen Zehenbinde scheidet, sich an der Crista semicircularis des Hufbeins inserirt und vom hinteren Theil aus einige Fasern an die Hufknorpel sendet.

B. Rind.

(Fig. 3, 4 und 5.)

Wie schon eingangs betont, haben die Phalangenbänder der Rinder in den Lehrbüchern der vergleichenden Anatomie, in denen ja in erster Linie das Pferd berücksichtigt wird, bisher nur wenig Beachtung gefunden. Zwar giebt es in der Veterinärliteratur ein Specialwerk der Anatomie des Rindes von Fürstenberg und Rohde (14), nach dem Tode Fürstenberg's von Leisering beendet, bezw. in zweiter Auflage von C. F. Müller (15) herausgegeben, doch werden auch darin die Verbindungen der Zehen nur nebensächlich behandelt.

Die an 25 Rindern bezw. Kälbern vorgenommenen Untersuchungen förderten daher viel Abweichendes von der bisherigen Beschreibung zu Tage. Aus diesem Grunde werde ich des besseren Verständnisses wegen im Folgenden sämmtliche Bänder der Zehengelenke des Rindes anführen, auch die, welche bereits der eine oder andere der Autoren richtig beschrieben haben.

An den **Metacarpophalangealgelenken** kommen zunächst, wie beim Pferd, Kapselband und Seitenbänder vor, nur sind sie beim Rind, entsprechend den beiden Gelenken, doppelt vorhanden. Die beiden Gelenkhöhlen werden geschieden durch die interdigitalen Seitenbänder, welche von der Synovialis überzogen werden, und den zwischen beiden durchtretenden Schenkel des M. interosseus medius. Sie stehen aber an der volaren Seite mit einander in Verbindung, wie schon Sussdorf (13) anführt, während ich die Angabe Franck's (11) und Martin's (16), dass die beiden Abtheilungen auch vorn zusammenhängen, nie bestätigen konnte. Dagegen fand ich, wie Franck, stets eine sehr starke (sesambeinartige) Verdickung jeder Kapsel an ihrer dorsalen Seite, unter der Sehne des M. extensor digiti tertii bezw. quarti gelegen, welche die Stelle eines Sesambeines für den Klauenstrecker vertritt.

Von den Seitenbändern des ersten Zehengelenkes verhalten sich die beiden der Fussachse abgekehrten, wie überall richtig angegeben, analog denen des Pferdes; sie sind auch hier zweischenklig. Ausser diesen sind noch zwei der Fussachse zugekehrte, interdigitale Seitenbänder (Ligg. collateralia interdigitalia) vorhanden (Fig. 5 e), welche wieder nur Franck (11) als solche beschreibt, während Gurlt (10) und Fr. Müller (5) sie als das „besondere Band“ (Lig. laterale proprium digitorum), Leisering und Müller (2) sowie Ellenberger und Baum (3) als „Zwischenzehenband“ anführen.

Sie entspringen in Form eines relativ schmalen Bandes in einer Grube des Zwischenrollausschnittes. Dieser Bandzug theilt sich dann, indem zwischen beiden der mittlere Schenkel des M. interosseus medius hindurchtritt, in die beiden interdigitalen Seitenbänder, welche sich fächerförmig ausbreiten und proximal an den einander zugekehrten Flächen beider ersten Zehenglieder enden. Dorsal verschmelzen die beiden Bänder mit einander und gehen ohne scharfe Grenze in die Kapselbänder der Metacarpophalangealgelenke über.

Nach Leisering und Müller (2) beschränken sie das Auseinanderweichen der Zehen. Die beiden Autoren sprechen ihnen damit eine physiologische Wirkung zu, welche sie ihrer geringen Entwickelung wegen nur zum Theil besitzen können. Vielmehr findet sich noch ein besonderer Bandapparat vor, der ein zu starkes Auseinanderweichen der Zehen verhindern soll. Sussdorf (13), der allein von den deutschen Autoren ihn erwähnt, giebt folgende Beschreibung von ihm: „Das Ligamentum interdigitale superius verkehrt zwischen den beiden einander zugekehrten Flächen der 3. und 4. Zehe; es füllt somit das Spatium interdigitale tertium, insbesondere auch zwischen den beiden Sesambeinpaaren, aus; seine Fasern greifen von dem handaxenwärts gelagerten Gleichbeine an die zugewendete Fläche der nachbarlichen Phalanx I über und kreuzen sich oft gegenseitig. Seinen distalen Abschluss findet das Band in dem Zwischenklauenband.“

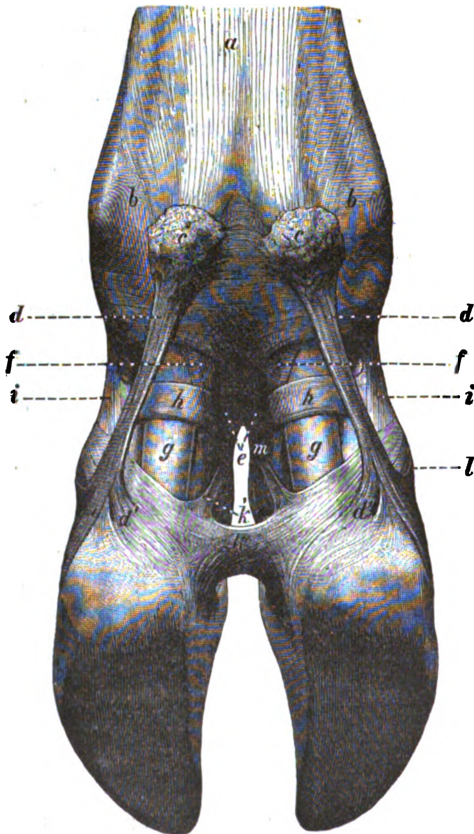
Während nach Sussdorf also das Lig. interdigitale superius den ganzen Zehenspalt ausfüllt, konnte ich immer nachweisen, dass es durch zwei scharf umschriebene Bänder dargestellt wird und nur die ersten Zehenglieder mit einander verbindet. Es besteht

1. aus einer starken, kurzen, aus sich kreuzenden Fasern bestehenden Bandmasse, welche proximal zwischen dem volaren Theil der einander zugekehrten Flächen der Phalanx I der 3. und 4. Zehe

verkehrt (Lig. interdigitale) (Fig. 3 e, 4 k und 5 g); an den Ansatzstellen weisen die beiden Knochen starke Rauhigkeiten auf, ein Zeichen, wie wichtig das Band ist.

Eine ähnliche Beschreibung von ihm giebt Chauveau (12), welcher sagt: „Ce dernier ligament (ligament interdigité supérieur), situé entre les deux premières phalanges, se trouve constitué par des fibres courtes et croisées en sautoir, attachées sur les empreintes qui couvrent en partie la face interne des deux premiers os phalangiens.“

Fig. 3.



Fuss des Rindes. Ansicht von hinten. a Mittelfussfascie. b Ringband am Metacarpophalangealgelenk. c Afterklauen. dd' Sehne der Afterklauen. e Zwischenzehenband. f Sehne des M. flexor digitorum sublimis. g Sehne des M. flexor digitorum profundus. h Ringband. im Seitliche hintere Kronfesselbeinbänder. k Gekreuztes Zwischenklauenband. k' Insertion desselben am interdigitalen Bandhöcker des Phalanx II. l Sehnenschenkel des M. extensor digiti III. bez. IV proprius.

2. Aus zwei Bandzügen, die an der distalen Seite des medialen Sesambeines der 4. und des lateralen Sesambeines der 3. Zehe entspringen und, indem sie sich kreuzen, proximal an dem der Fussachse zugekehrten Bandhöcker des entgegengesetzten Fesselbeines enden. Beiden Bändern gebe ich den Namen Ligg. phalango-sesamoidea

(Fig. 4 e). Sie verschmelzen vollkommen mit den entsprechenden schiefen Bändern der Sesambeine, welche von ihnen bedeckt werden.

An der volaren Seite der Metacarpophalangealgelenke kommen weiterhin die **Bänder der Sesambeine** in Betracht, und zwar:

1. das Lig. intersesamoideum (Fig. 4 b und 5 d): es verbindet, wie auch Ellenberger und Baum (3) schon angeben, alle 4 Sesambeine unter einander, verlängert sich aber, im Gegensatz zu dem des Pferdes, nur wenig in proximaler Richtung. An der Stelle, an welcher es das mediale Sesambein der 4. mit dem lateralen der 3. Zehe verbindet, geht von ihm eine Sehnenplatte ab, die zwischen den beiden Schenkeln der Beugesehnen hindurchtritt, sich spaltet und jederseits das Ringband bildet, das die Sehnen auf den Sesambeinen umgiebt.

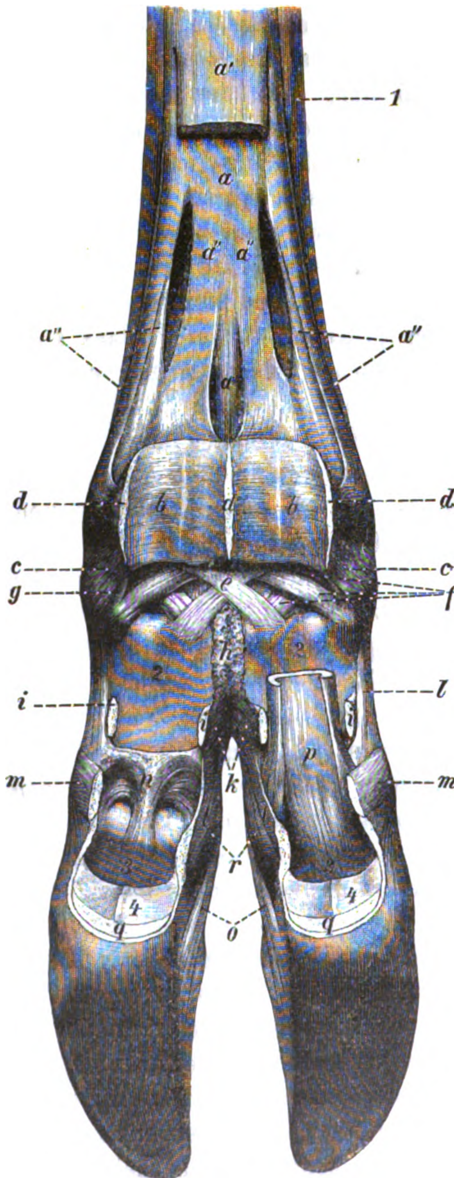
2. das Lig. sesamoideum ulnare et radiale (Fig. 4 c): sie entspringen vom lateralen Sesambeine der 4. und vom medialen der 3. Zehe und enden im wesentlichen proximal an der Phalanx I der 4. bezw. 3. Zehe; nur ein relativ schwacher Sehnenzug geht auch an das distale Ende des Metacarpus 3 und 4. Chauveau (12) allein deutet dies nur dem Rinde eigenthümliche Verhalten an, indem er schreibt: „Un ligament sésamoïdien lateral unit la première phalange au sésamoïde externe“. Sie sind also wie die entsprechenden Seitenbänder des Pferdes zweischenkelig, unterscheiden sich aber von ihnen dadurch, dass die proximalen, zum Metacarpus laufenden Schenkel beim Rinde nur wenig entwickelt sind. Ersetzt werden die letzteren durch die seitlichen, distal am Metacarpus und seitlich an den Sesambeinen sich ansetzenden Schenkel des M. interosseus medius.

3. das Lig. sesamoideum rectum: dieses fehlt dem Rinde.

4. die Ligg. sesamoidea obliqua (Fig. 4 g): Während nach Leisering und Müller (2) das „untere Band der Sesambeine“ dem Rinde fehlt, schreiben Franck (11) und Sussdorf (13), dass sich statt der unteren Gleichbeinbänder nur zwei stärkere Faserzüge, die von den beiden äusseren Sesambeinen zu den zugehörigen Bandhöckern der Fesselbeine gehen, vorfinden. Auch ich konnte stets feststellen, dass die Ligg. obliqua vorhanden sind, wenn auch in anderer Anordnung wie beim Pferd. Sie entspringen an der 3. wie an der 4. Zehe als kurze, aber starke Bandzüge vom distalen Ende nicht nur der äusseren, sondern aller 4 Sesambeine und enden an der hinteren Seite der proximalen Bandhöcker der entsprechenden Phalanx I. Die beiden der Fussachse abgekehrten Bänder erhalten auch Sehnenfasern von den sich dorsal von ihnen inserirenden, seitlichen Schenkeln des M.

interosseus medius und werden von dem starken Schenkel des Lig. sesamoideum ulnare bezw. radiale bedeckt und in ihrer Wirkung unterstützt. Die einander zugekehrten hingegen liegen, wie bereits erwähnt, unter den Ligg. phalango-sesamoidea, mit denen sie verschmolzen sind.

Fig. 4.



Fuss des Rindes. Ansicht von hinten nach Entfernung der Beugesehnen. a M. interosseus medius. a' Das von ihm zur Sehne des M. flexor digitorum sublimis gehende Unterstützungsband; abgeschnitten. a'' Die seitlichen Schenkel des M. interosseus medius. a''' Der mittlere Schenkel desselben. b Zwischengleichbeinband. c Seitenband der Sesambeine. d Ringband der Sesambeine, abgeschnitten. e Lig. phalango-sesamoideum. f Ligg. cruciata. g Ligg. obliqua. hi Ringbänder, abgeschnitten. k Zwischenzehenband. l Seitliche hintere Kronfesselbeinbänder. m Gekreuztes Zwischenklauenband, abgeschnitten. n Mittlere hintere Kronfesselbeinbänder. Die Sehne des M. flexor digit. sublimis ist entfernt. o Interdigitale Fesselklauenbeinbänder. p Sehne des M. flexor digit. sublimis, abgeschnitten. q Sehne des M. flexor digit. profundus, abgeschnitten. r Interdigitale Seitenbänder des Krongelenks. 1 Metacarpus. 2 Phalanx I. 3 Phalanx II. 4 Unteres Sesambein.

5. die Ligg. cruciata (Fig. 4 f): diese verhalten sich in ihrem Verlaufe wie die des Pferdes, nur sind sie relativ weit stärker. Sie werden überall richtig beschrieben.

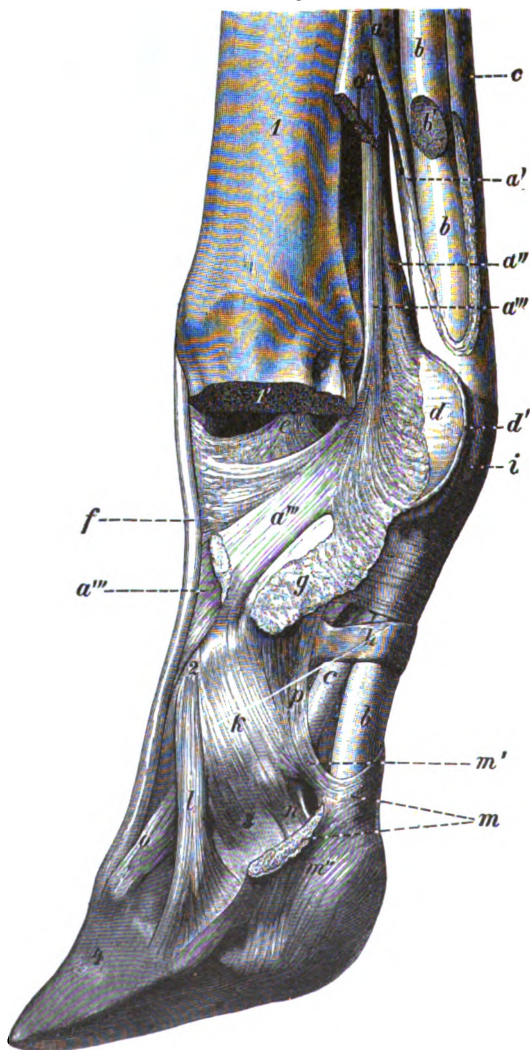
Als zu den Bändern der Sesambeine gehörig kann auch der M. interosseus medius (Fig. 4 und 5 a) angesehen werden. Zwar ist er streng genommen beim Rind nicht als Band aufzufassen, da er, besonders in der Jugend des Thieres, fleischiger als der des Pferdes ist, doch soll er hier behufs Vergleiches mit dem des Pferdes mit angeführt werden.

In den meisten Lehrbüchern sind sein Ursprung, die Abgabe des Unterstützungsschenkels an die Sehne des M. flexor digit. sublimis (Fig. 4 und 5 a') sowie die Theilung in die drei Schenkel (Fig. 4 und 5 a'' und a''') richtig angegeben. Von den letzteren heften sich der laterale bezw. mediale Schenkel an dem oberen Ende und der freien Seite des lateralen bezw. medialen Sesambeines der 4. und 3. Zehe an und senden auch Unterstützungsfasern zu den betreffenden Ligg. obliqua (s. w. o.). Von ihnen lässt sich jederseits ein dünnerer Schenkel abtrennen, der sich in einer halben Drehung spiralig um sie herumwindet und sich am distalen Seitenrand des Metacarpus und den Seiten der Sesambeine inserirt. Er bedeckt die schwachen Ligg. sesamoidea ulnare et radiale, welche vom Sesambein zum Metacarpus gehen, und unterstützt sie in ihrer Wirkung (s. w. o.). Dann läuft er schräg dorsal und klauenwärts weiter, um sich schliesslich an der Aussenseite der entsprechenden Sehne des M. extensor digiti tertii bezw. quarti propius anzuheften.

Der mittlere Schenkel (Fig. 4 und 5 a''') spaltet sich wiederum in drei Theile, von denen die beiden seitlichen, platten Schenkel an den oberen Enden der beiden mittleren Sesambeine sich anheften, während der mittlere, rundliche Schenkel, von den seitlichen bedeckt, durch den Zwischenrollausschnitt des Metacarpus tritt. Er verbreitert sich hier stark und giebt Sehnenzüge an die einander zugekehrten Flächen der beiden mittleren Sesambeine, an das Zwischenzehenband sowie an den Ursprung der interdigitalen Seitenbänder, zwischen denen er hindurchtritt, ab. Das letztere Verhalten erwähnt nur Fr. Müller (5), indem er schreibt, dass der „M. interosseus medius sich zwischen der Walze des Schienbeins anheftet." Auf der dorsalen Seite der Zehen spaltet sich dann der mittlere Schenkel in zwei starke und breite Bandzüge, welche unter der Sehne des M. extensor digit. communis hindurch an die Sehne des betreffenden Kronbeinstreckers

treten, sich aber auch bis zum Kronfortsatz der Phalanx II, an welchem sie sich gleichfalls inseriren, verfolgen lassen. Sie sind weit stärker ausgebildet als die entsprechenden für die Aussenseiten der Sehnen des M. extensor digiti tertii bezw. quarti proprius und stellen nicht nur Verstärkungsschenkel dar, sondern verhindern gleichzeitig mit ein zu starkes Auseinanderweichen beider Zehen.

Fig. 5.



Fuss des Rindes. Interdigitale Seitenansicht; eine Zehe ist entfernt. a M. interosseus medius. a' Verstärkungsschenkel dess. zum M. flexor digit. sublim. a'' Seitliche Schenkel des M. interosseus, zum Theil abgeschnitten. a''' Mittlerer Schenkel dess. b Sehne des M. flexor digit. profundus. b' Zweiter Schenkel derselben, abgeschnitten. c Sehne des M. flexor digit. sublimis. dd' Zwischengleichbeinband; oberer Rand abgeschnitten. e Interdigitales Seitenband. f Sehne des M. extensor digit. communis. g Zwischenzehenband. h Ringband an dem ersten Zehenglied. i Ringband an der volar. Metacarpophalangealgelenksfläche. k Seitenband des Krongelenks. l Fesselklauenbeinband. m Gekreuztes Zwischenklauenband, abgeschnitten. m' Endung dess. an d. Phalanx II. m'' Endung dess. am unt. Sesambein. n Aufhängeband d. Strahlbeins. o Vorderes elastisches Band. p. Interdigitales seitl. Kronfesselband. 1 Metacarpus. 1' Gelenkkopf abgesägt. 2 Phalanx I. 3 Phalanx II. 4 Phalanx III.

Was die **Bänder des Krongelenks** betrifft, so unterscheiden sich das Kapselband und die Seitenbänder (Fig. 4 r und 5 k) nicht von denen des Pferdes; ihr Verlauf wird auch immer richtig angegeben.

Ausserdem kommen an jedem Krongelenk zwei seitliche und zwei mittlere hintere Kronfesselbeinbänder vor.

Die ersteren (Fig. 3 i und m, 4 l und 5 p) entspringen seitlich von der Kronbeinlehne und enden an den Seitenrändern der Phalanx I, indem sie mit den Seitenbändern des Krongelenks verschmelzen. (Sie entsprechen den seitlichen hinteren Kronfesselbeinbändern des Pferdes.) Die interdigitalen sind allerdings erheblich schwächer und weniger scharf abgesetzt als die entgegengesetzten und verwachsen mit dem Zwischenzehenband.

Abweichend hiervon nahm man bisher nur ein hinteres Band an. Gurlt (10) beschreibt es zuerst folgendermassen: „Ausser diesen Bändern (dem Kapsel- und Seitenband) kommt ein hinteres Band des Fessel- und Kronbeines (Lig. volare phalangae secundae) an jeder vollkommenen Zehe vor, welches an der äusseren Zehe nahe dem äusseren, an der inneren Zehe nahe dem inneren Rande liegt.“ Dieser Ansicht schliessen sich Leisering und Müller (2) an, während Leisering, Müller und Ellenberger (17), Sussdorf (13) und Ellenberger und Baum (3) im Gegensatz hierzu ein interdigitales hinteres Band anführen; letztere gebrauchen dafür den Namen „Sohlenband.“

Die mittleren hinteren Kronfesselbeinbänder (Fig. 4 n) sind grösstentheils mit einander verschmolzen zu einer starken Bandmasse, welche ungefähr in der Mitte des volaren proximalen Gelenkrandes vom Kronbein entspringt und mit je einem starken Schenkel an den beiden Seitenrändern der Phalanx I endet. Der dem Klauenspalt abgekehrte Theil dieser Bandmasse verschmilzt gleichzeitig mit dem Ende der oberflächlichen Beugesehne, der entgegengesetzte dagegen ist mit ihr nur locker verbunden und bildet für sie eine Gleitfläche. Eine Erwähnung dieses von mir als „mittleres hinteres Kronfesselbeinband“ bezeichneten Sehnenzuges findet sich in keinem Lehrbuch der Anatomie.

Zwischen den dem Klauenspalt zugewendeten Flächen der zweiten Zehenglieder verlaufen auch Bandfasern; sie stammen von den sich zwischen die beiden Zehen einsenkenden Fascienblättern und sind daher nur sehr wenig entwickelt, so dass ihre Wirkung, die besonders

Leisering und Müller (2) betonen, nämlich das Auseinanderweichen der Zehen zu beschränken, nur gering sein kann.

Die **Bänder des dritten Zehengelenkes** bestehen in einem Kapselband und zwei Seitenbändern, letztere sind nicht scharf abgesetzt und verschmelzen immer m. o. w. mit den Fesselklauenbeinbändern. Ueber ihren Verlauf und ihre Anordnung lässt sich nichts Neues sagen.

Ausserdem kommt an jeder Zehe, bedeckt vom interdigitalen Fesselklauenbeinband, noch ein gelbes, elastisches Band vor, welches nur Franck (11) und Martin (16) anführen und als „vorderes, elastisches Band" bezeichnen (Fig. 5 o). Es entspringt am interdigitalen Bandhöcker der Phalanx II und mit einem schwächeren Schenkel, den Franck nicht erwähnt, distal von der dorsalen Fläche der Phalanx I, läuft schräg nach unten und vorn und endet am Streckfortsatz des Klauenbeins und der gemeinschaftlichen Strecksehne; es ist mit den Ligg. dorsalia der fünfzehigen Thiere zu vergleichen. Seine physiologische Wirkung lässt sich leicht erklären: Bei der Belastung der Zehe weichen die Klauen in ihrem vorderen Theil auseinander, während sie rückwärts durch das starke Zwischenklauenband zusammengehalten werden. Bei Wegnahme der Last, also beim Aufheben der Gliedmasse vom Boden zieht jedes elastische Band die Klauenspitze nach auf- und einwärts, die beiden Klauen demnach auf einander zu.

Da ein Theil des dritten Zehengelenkes vom Strahlbein gebildet wird, so gehören hierher auch die Bänder, welche die unteren Sesambeine an die Klauenbeine und Kronbeine befestigen.

Das erstere besorgen kurze, kräftige Bandzüge, welche von den seitlichen Enden der unteren Sesambeine zu den Klauenbeinen verlaufen; ich nenne sie, da bislang sie nicht erwähnt werden, „Strahlbein-Klauenbeinbänder."

Die Befestigung der Sesambeine an den zweiten Phalangen bewirken ihre vier Aufhängebänder (Fig. 5 n), von denen nur Leyh (9) und P. Martin (16) hervorheben — was auch ich immer bestätigen konnte —, dass sie vorzugsweise aus gelben, elastischen Fasern bestehen. Dass sie vom oberen Rande der unteren Sesambeine zu den proximalen Bandhöckern jeder Phalanx II verlaufen, wird sonst richtig beschrieben; doch nirgends ist angegeben, dass die interdigitalen Aufhängebänder stets schwächer entwickelt sind als die dem Zehenspalt abgekehrten.

Das Ende der tiefen Beugesehne wird vom Kronbein ab an jeder Zehe von einer starken Bandmasse scheidenartig bedeckt, welche auf dem Sesambein bis zur Insertion am Klauenbein sich fest mit ihr verbindet, sich aber auch theils selbst am Klauenbein und unterem Sesambein befestigt, theils in den Ballen ausstrahlt, als dessen Aufhängeapparat sie gelten kann. Sie setzt sich zusammen aus dem Zwischenklauenband, der Sehne der Afterklauen, dem sich am Klauenbein inserirenden Schenkel des M. extensor digiti tertii bezw. quarti propius, dem Fesselklauenbeinband und der starken Sehnenscheide, welche die Sehne bis zum Strahlbein umgiebt. Alle diese Bänder verschmelzen m. o. w. mit einander, so dass sie eine Trennung an ihrer Insertion nicht ermöglichen lassen.

Die gekreuzten Zwischenklauenbänder entspringen als starke Bänder (Fig. 3 k, 4 und 5 m) von dem der Klauenspaltfläche abgewendeten Bandhöcker der Phalanx II, wie zuerst Leisering, Müller und Ellenberger (17) angeben, ausserdem aber auch, was nirgends erwähnt wird, an dem benachbarten distalen Ende der Phalanx I, indem sie innig mit den Seitenbändern des zweiten Zehengelenkes und den seitlichen hinteren Kronfesselbeinbändern verschmelzen, laufen dann schräg klauenbeinwärts über die tiefe Beugesehne hinweg und enden mit einem kleinen Theil der Fasern an dem dem Klauenspalt zugekehrten Ende der Sesambeine ihrer Seite (Fig. 5 m''), mit dem zweiten, schwächeren Zuge an dem interdigitalen Bandhöcker der Phalanx II und der benachbarten, distalen Fesselbeinfläche (s. Anmerkung[1]) (Fig. 3 k' und 5 m'); der grösste Theil der Fasern heftet sich jedoch nach Durchkreuzung mit denen des entgegengesetzten Bandes an der dem Klauenspalt zugekehrten Fläche des anderseitigen Klauen- und Sesambeines an. Nach vorn zu strahlen sie mit wenig Fasern in die Haut aus, mit der sie eng verbunden sind. Da sie also vorn weit schwächer sind, ein Umstand, den nur Sussdorf (13) betont, so verhindern sie vor allem das Auseinanderweichen der Klauen in ihren hinteren Abschnitten (s. auch w. o. unter vorderes elastisches Band). Physiologisch ist dies insofern von Bedeutung, als dadurch die Klauenspitzen auseinander weichen und damit zur Vergrösserung der Unterstützungsfläche des Fusses beitragen können.

1) Anmerkung: Sie stellen somit um die Sehne eine Art Ringbildung dar, welche bei Schaf, Ziege und Schwein, wo der Verlauf des Zwischenklauenbandes ein anderer als beim Rinde ist (s. w. u.), sich stets als ein besonderer, wenn auch schwächerer Ring vorfindet.

Ferner betheiligt sich an der Bildung der Scheide um die tiefe Beugesehne ein starker, scharf begrenzter Bandstrang, der an der volaren Fläche der Metacarpophalangealgelenke aus der Mittelfussfascie (Fig. 3 a) entsteht. Letztere stellt eine starke, sehnenartige Platte dar, welche die Beugesehnen vom Carpalgelenk an umgiebt und, allmählich schwächer werdend, sich ohne scharfe Grenze bis in die Ringbänder der volaren Flächen der ersten Zehengelenke fortsetzt. Nachdem sie Fasern zur Befestigung der Afterklauen abgegeben hat, geht jederseits aus ihr der oben erwähnte Bandstrang hervor, der an der Zehe seiner Seite direkt unter der Haut schräg nach aussen und unten verläuft. Er ist der Sehne des Sporns des Pferdes vergleichbar und wird daher von mir „Sehne der Afterklaue" (Fig. 3 d, d') genannt. Franck (11) giebt ihm den Namen „unteres Band der Afterklauen" im Gegensatz zum „oberen Bande", wie er die Mittelfussfascie bezeichnet. In der Höhe der Phalanx II verbreitert er sich und heftet sich zum grössten Theile an dem dem Klauenspalte abgekehrten, proximalen Klauenbeinrande und dem diesem benachbarten Strahlbeinende an, strahlt aber auch in den Ballen aus und sendet Fasern zum interdigitalen Klauenbeinrand und Strahlbeinende; diese letzteren Endungen erwähnen nur Fürstenberg und Rohde (14) bezw. Müller (15).

Wie überall richtig angeführt, verbindet er sich eng mit dem unter ihm liegenden Zwischenklauenbande und verschmilzt an seiner Insertion mit dem von der Sehne des M. extensor digiti tertii bezw. quarti proprius abgehenden breiten Schenkel (Fig. 3 l), welcher sich am Klauenbein und Strahlbein anheftet, aber auch in das Strahlkissen ausstrahlt und die Scheide um die Beugesehne bilden hilft.

Zum Theil verschmelzen mit diesen eben beschriebenen Bändern auch die Fesselklauenbeinbänder (Fig. 4 o und 5 l), welche in dem Klauenspalt zugekehrte, interdigitale, und dem Klauenspalt abgewendete zerfallen. Während erstere scharf abgesetzte, starke, bei erwachsenen Rindern ca. 6—8 mm breite und 3—4 mm dicke Bänder darstellen, sind die letzteren nur schwach entwickelt; ihren Verlauf fand ich in den Lehrbüchern der Anatomie richtig angegeben. Dagegen deutet nur Franck (11) einen zweiten Schenkel derselben an, welcher mit dem dem Klauenspalt abgekehrten Fesselklauenbeinbande an der Phalanx I entspringt. Er schreibt darüber: „— der lange Schenkel entspringt von der seitlichen Bandgrube des Fesselbeins,

breitet sich nach abwärts fächerförmig aus und verbindet sich daselbst mit dem Kronklauenbeinstrecker, mit dem er auch endet."

Meinen Untersuchungen nach ist die „fächerförmige Ausbreitung" als ein besonderer, platter, nur auf der dem Klauenspalt abgewendeten Seite vorkommender Sehnenzug des Fesselklauenbeinbandes zu betrachten, den ich als hinteren Schenkel bezeichne. Er verläuft schräg nach ab- und rückwärts neben den Seitenbändern des Krongelenks, von denen er nur schwer zu trennen ist, und endet am Strahlbein, eng verbunden mit den Aufhängebändern desselben. Auf ihm liegt und verdeckt ihn vollkommen der zum Klauenbein laufende Sehnenschenkel des M. extensor digiti tertii bezw. quarti propius, mit dem er kurz vor seiner Insertion gleichfalls verschmilzt.

Der vordere Schenkel entspricht in seinem Verlaufe dem interdigitalen Fesselklauenbeinband, ist aber im Gegensatz zu ihm, wie schon erwähnt, nur wenig entwickelt. Den Raum zwischen den beiden Schenkeln füllen die von oben und hinten nach unten und vorn verlaufenden Seitenbänder des dritten Zehengelenkes aus, so dass die Richtung ihrer Fasern mit der des hinteren Schenkels einen rechten, mit der des vorderen Schenkels, mit dem sie enden und verschmelzen, einen spitzen Winkel bildet.

Es erübrigt noch, hier kurz einige Abweichungen des bisher von den Anatomen beschriebenen Verlaufes und der Endung der Beugesehnen zu erwähnen, welche bei den Untersuchungen sich stets vorfanden.

Die Sehne des M. flexor digitorum profundus nämlich giebt in der Höhe des Kronbeins, kurz bevor sie auf das untere Sesambein tritt, einen starken, gelben, elastischen Sehnenzug ab, welcher zweischenklig distal und volar an der Phalanx II endet. Er liegt direkt klauenwärts von dem distalen Ende der Sehnenscheide, jedoch noch ausserhalb derselben. Sein Vorkommen wird bislang nirgends erwähnt.

Betreffs der Sehne des M. flexor digitorum sublimis ferner wird von den meisten Autoren nur allgemein angegeben, dass sie am Kronbein endet; nur Fr. Müller (5) schreibt: „— sie endet mit zwei Portionen am Seitenrande und an der Lehne des Kronbeins." Meinem Befunde nach dagegen heftet sich jede der beiden Sehnen in der Weise an der Phalanx II an, dass sie kurz vor ihrer Insertion m. o. w. deutlich in drei Aeste zerfällt, von denen die seitlichen, schwächeren, rundlichen Schenkel an den beiden volaren Bandhöckern des proxi-

malen Gelenkrandes der Phalanx II, der mittlere, starke, breite Ast zwischen beiden proximal an der volaren Fläche des zweiten Zehengliedes sich inseriren (Fig. 4 p).

Der mittlere und der dem Klauenspalt abgekehrte seitliche Ast verschmelzen ausserdem, wie bereits weiter oben gesagt wurde, mit dem entsprechenden Schenkel der mittleren hinteren Kronfesselbeinbänder und enden dadurch gleichzeitig auch am Fesselbein; nur Fürstenberg und Rohde führen das letztere Verhalten an.

C. Schaf und Ziege.

Die anatomischen Verhältnisse der Phalangenbänder der kleinen Wiederkäuer schliessen sich eng an die der grossen Wiederkäuer an. In der deutschen Veterinärliteratur giebt es keine Angaben über Abweichungen im Verlaufe derselben, abgesehen von der Bemerkung K. L. Schwab's (8), „— dass beim Schaf noch zwei Seitenbänder vom Fessel- an das Klauenbein gehen,“ womit er nur die beim Schaf stärker als beim Rind ausgeprägten Fesselklauenbeinbänder an der dem Klauenspalt abgekehrten Zehenfläche meinen kann.

Und doch ergaben die Untersuchungen von 15 Schaf- und 8 Ziegenbeinen auch andere Abweichungen gegenüber dem Rinde.

Sie betreffen zunächst das Zwischenklauenband. Dieses stellt bei Schaf und Ziege einen einfachen Bandzug dar, der von der dem Klauenspalt zugekehrten Fläche der Kron-, Klauen- und unteren Sesambeine der einen Seite zu der der anderen Seite reicht. Am äusseren Bandhöcker der Phalanx II, an dem es beim Rinde seinen Anfang nimmt, entspringt es nicht, dafür beginnt dort ein schwächeres Ringband, welches die tiefe Beugesehne umfasst und am entsprechenden interdigitalen Bandhöcker endet; es bedeckt demnach das Ende der oberflächlichen Beugesehne. Dem Rinde fehlt es und wird bei ihm durch die Insertion des gekreuzten Zwischenklauenbandes an dem dem Klauenspalt zugekehrten Bandhöcker der Phalanx II ersetzt (vergl. Anmerkung bei Beschreibung des Zwischenklauenbandes des Rindes).

Ferner fehlt den kleinen Wiederkäuern das von einem Fesselbein zum anderen laufende Zwischenzehenband (Lig. interdigitale), ein Umstand, auf den nur Chauveau (12) aufmerksam macht; seine Funktion wird durch die stark ausgebildeten interdigitalen Seitenbänder übernommen.

Einen Unterschied zwischen Schaf und Ziege, deren Bänder sonst in ihrer Anordnung übereinstimmen, bildet das Fehlen der Sehne der Afterklauen beim Schaf, während sie bei der Ziege zugegen ist und sich hier wie die des Rindes verhält. Diese Eigenthümlichkeit fällt um so mehr auf, als auch bei allen anderen Thieren, deren fünf Zehen nicht vollständig entwickelt sind, sondern Afterhuf bezw. Afterklauen aufweisen, ein entsprechender Sehnenzug sich vorfindet.

Eine Andeutung dieser Abweichung geben Ellenberger und Baum (3) an, indem sie bei Besprechung des Befestigungsapparates der Afterklauen nur vom Rind allein reden, während sie bei den anderen Bändern von Wiederkäuern allgemein sprechen. Sie schreiben: „Die Afterklauen werden durch einen Sehnenzug, der von der verstärkten Mittelfussfascie abzweigt und bei dem Rinde ausserdem jederseits durch einen starken Bandstrang in der Lage erhalten.“

Für die Sehne der Afterklauen nun ist beim Schaf ein Bandzug vorhanden, der proximal an der Klauenspaltfläche der Fesselbeine entspringt, Unterstützungsfasern vom interdigitalen Seitenband erhält und in die Afterklauen ausstrahlt, gleichzeitig aber auch noch an das Ringband am Metacarpophalangealgelenk sich befestigt. Dieser Bandzug findet sich auch an Stelle des Zwischenzehenbandes bei der Ziege.

Die Sehne des M. extensor digiti tertii bezw. quarti proprius endlich endet jederseits nur am Kronbein; der zweite Schenkel, welcher beim Rind zum Klauenbein läuft, fehlt bei Schaf und Ziege.

Statt dessen ist, wie bereits einleitend erwähnt und was eben K. L. Schwab (8) besonders hervorhebt, das Fesselklauenbeinband an der dem Zehenspalt abgekehrten Fläche stärker entwickelt als beim Rinde. Dies gilt vor allem für den zum Strahlbein laufenden Schenkel desselben, welcher ein nicht scharf abgesetztes, breites Band darstellt, wie beim Rinde lateral bezw. medial am Strahlbein endet, aber auch in das Strahlkissen ausstrahlt und sich an der interdigitalen Fläche der unteren Sesambeine anheftet, somit das Ende der tiefen Beugesehne umgiebt.

D. Schwein.

(Fig. 6.)

Ein Specialwerk über die Anatomie des Schweines giebt es nicht, vielmehr erstreckt sich die in Frage kommende Litteratur nur auf

die Angaben in den Lehrbüchern der vergleichenden Anatomie, in denen meist, wenigstens was das Verhalten der Phalangenbänder betrifft, auf die Wiederkäuer verwiesen wird. Thatsächlich ähneln diese Bänder in Verlauf und Anordnung denen des Rindes und Schafes in einer Weise, dass es genügen wird, nur die Abweichungen beim Schwein, die bei den Untersuchungen von 38 Thieren gefunden wurden, anzuführen. Natürlich ist ein Unterschied zwischen beiden Thiergattungen schon insofern vorhanden, als das Schwein vom Carpalgelenk ab zwei gut ausgebildete Hauptzehen und zwei nur wenig verkümmerte Afterzehen besitzt, während bei den Wiederkäuern erst vom Metacarpophalangealgelenk an zwei vollständig entwickelte Zehen vorkommen, die Afterzehen aber derartig reducirt sind, dass sie nicht in Betracht gezogen werden können. Demnach sind beim Schwein die Bänder mit wenig Ausnahmen in der Regel in der Vierzahl, beim Rinde aber nur doppelt, z. Th. auch nur einfach zugegen.

Da nun vier **erste Zehengelenke** existiren, so giebt es also auch beim Fesselgelenk vier Kapselbänder, die dorsal gleichfalls wie beim Rind sesambeinartig verdickt sind, und dementsprechend vier Gelenkhöhlen, welche aber, wie auch schon Leisering und Müller (2) anführen, nicht mit einander in Verbindung stehen. Infolge dessen verhalten sich auch die interdigitalen Seitenbänder der Hauptzehen nicht der Angabe Gurlt's (10) entsprechend, der sie wie bei den Wiederkäuern als das „besondere (interdigitale) Band" beschreibt, sondern sie gleichen in ihrer Anordnung den dem Zehenspalt abgewendeten Seitenbändern, d. h. für jedes Gelenk ist ein besonderes interdigitales, zweischenkeliges Ligamentum collaterale vorhanden.

Ebenso liegen die Verhältnisse an den Afterzehen, da ich an diesen auch stets die der Fussachse zugekehrten Seitenbänder nachweisen konnte, deren Vorkommen Leisering und Müller (2) sowie Ellenberger und Baum (3) leugnen, indem sie sagen, dass „jede Afterzehe nur ein laterales bezw. mediales Seitenband besitzt". Sie werden bedeckt von den Endsehnen der Adduktoren der 2. bezw. 5. Zehe, welche sich an der dem Zehenspalt zugekehrten Fläche des Sesambeines, der Phalanx I sowie der Strecksehne jeder Afterzehe inseriren.

Die Seitenbänder der Sesambeine, die natürlich auch interdigital vorhanden sind, unterscheiden sich von denen des Rindes nur dadurch, dass ihre zum Metacarpus laufenden Schenkel relativ stärker ausgebildet sind, also denen der Pferde ähneln. Dagegen fehlen

an den Afterzehen die von den Sesambeinen zur Phalanx I gehenden Schenkel der der Fussachse zugekehrten Seitenbänder.

Von dem Ligam. intersesamoideum ist zu erwähnen, dass es die Gleichbeine nach oben nicht verlängert; es gleicht soweit dem des Rindes. Im Gegensatz zu diesem aber verbindet es die beiden Gleichbeinpaare der Hauptzehen nicht mit einander, vielmehr werden sie nur durch Bindegewebe mit Einlagerung von Fett locker an einander befestigt. Daher bildet jedes Zwischengleichbeinband auch nur das Ringband für die eigenen Sehnen, ohne dass ihre interdigitalen Flächen, wie bei den Wiederkäuern, mit einander verwachsen.

Ein nicht nur von den unteren Gleichbeinbändern des Rindes, sondern auch von denen der Hauptzehen des Schweines selbst abweichendes Verhalten tritt uns an den Afterzehen entgegen. Da hier die Ligg. obliqua so gut wie ganz fehlen resp. nur wenig entwickelt sind, so sind die Ligg. cruciata stärker ausgebildet und anders angeordnet. Von der Unterfläche beider Sesambeine entspringt zunächst ein breites Band, welches schräg zehenwärts und der Fussachse abgewendet verläuft und am entsprechenden proximalen Bandhöcker und der diesem benachbarten lateralen bezw. medialen Fläche der Phalanx I endet; es ersetzt gleichzeitig das dem Zehenspalt abgekehrte, zum ersten Zehenglied gehende Seitenband der Sesambeine bezw. fliesst mit ihm zusammen.

Bedeckt von ihm liegt ein Sehnenzug, der besonders seitlich und distal am äusseren und mit wenig Fasern am inneren Sesambeine seinen Anfang nimmt und, gerade zehenwärts verlaufend, an der volaren, proximalen Fläche sowie an dem dem Zehenspalt abgekehrten Bandhöcker der Phalanx I sich ansetzt. Seine Fasern kreuzen sich, wenn auch nur wenig, mit denen des ihn bedeckenden Bandes; beide Sehnenzüge sind somit als Ligg. cruciata anzusprechen.

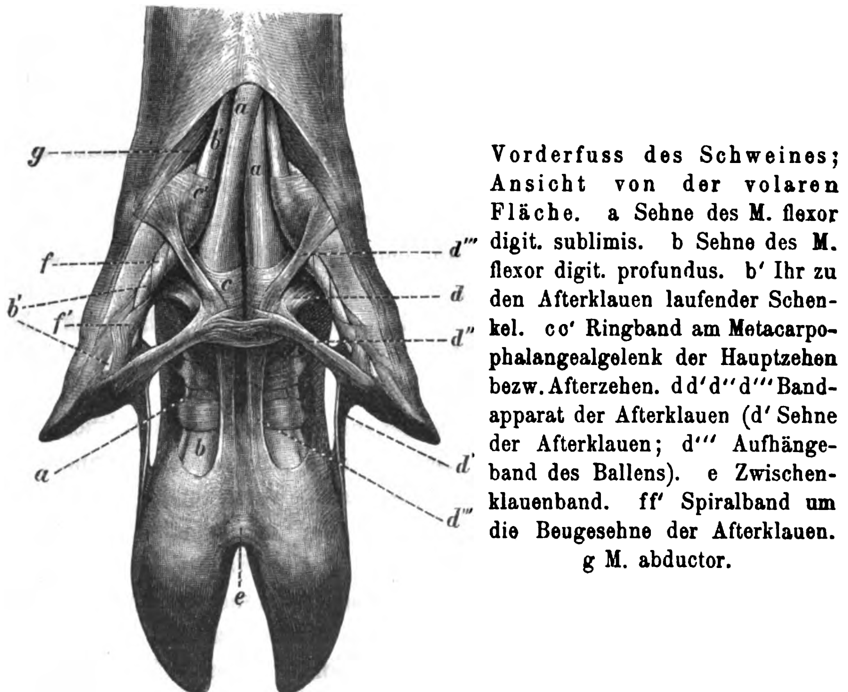
Im Verhalten der **Bänder des Krongelenks** ist nichts Abweichendes festzustellen. Kapselband und Seitenbänder, mittlere und seitliche hintere Kronfesselbeinbänder sind nicht nur an den Hauptzehen, sondern auch an den Afterzehen zugegen und unterscheiden sich nicht von denen des Rindes.

An den Hauptzehen kommt nur noch ähnlich wie beim Schaf eine Ringbildung um die tiefe Beugesehne hinzu, da auch beim Schwein der Verlauf des Zwischenklauenbandes ein anderer als beim Rinde ist. Dieses nur schwache Ringband entspringt am interdigitalen proximalen Bandhöcker der Phalanx II und endet am ent-

sprechenden der dem Zehenspalt abgewendeten Seite. Es ist an den Afterklauen nicht vorhanden, da sich hier eine besondere, noch später zu bespechende Ringbildung um die Beugesehne vorfindet.

Wie am zweiten, so kann man auch am **dritten Zehengelenk** bedeutende Unterschiede im Verlaufe der Bänder zwischen Schwein und Rind nicht entdecken. Nur das vordere elastische Band fehlt den Afterklauen des Schweines, wie schon Franck (11) feststellte, und das der Fussachse abgekehrte Fesselklauenbeinband besteht nur aus dem hinteren, zum Strahlbein gehenden Schenkel;

Fig. 6.



Vorderfuss des Schweines; Ansicht von der volaren Fläche. a Sehne des M. flexor digit. sublimis. b Sehne des M. flexor digit. profundus. b' Ihr zu den Afterklauen laufender Schenkel. c c' Ringband am Metacarpophalangealgelenk der Hauptzehen bezw. Afterzehen. d d' d'' d''' Bandapparat der Afterklauen (d' Sehne der Afterklauen; d''' Aufhängeband des Ballens). e Zwischenklauenband. ff' Spiralband um die Beugesehne der Afterklauen. g M. abductor.

es ist ein starkes, scharf begrenztes Band, welches, mit den Seitenbändern des Krongelenks verschmolzen, wie beim Rinde am ersten Zehenglied beginnt und sich nicht nur am Strahlbein, sondern auch am Klauenbein inserirt. Den fehlenden vorderen Schenkel, der ja auch beim Rinde nur wenig ausgeprägt erscheint, vertreten die stark entwickelten Seitenbänder des dritten Zehengelenkes.

Abweichend ist z. Th. auch das Verhalten der Bänder, welche das Auseinanderweichen der beiden Hauptzehen beschränken sollen.

Bei dem Schwein wird nämlich der ganze Zwischenzehenspalt von den oberen Sesambeinen an bis zu den Klauen- und unteren Sesambeinen von einer Bandmasse ausgefüllt, die mit dem Lig. phalango-sesamoideum beginnt und in dem Zwischenklauenband ihr Ende findet[1]).

Während nun im Verlauf des Lig. phalango-sesamoideum und Lig. interdigitale zwischen beiden Thiergattungen Unterschiede nicht nachzuweisen sind, besteht das Zwischenklauenband des Schweines (Fig. 6 e) nicht aus gekreuzten Fasern — weshalb der in den Lehrbüchern gebrauchte Name „gekreuztes Zwischenklauenband" nur auf das betreffende Band des Rindes anwendbar ist —, sondern stellt einen einfachen Bandzug dar, welcher nur zwischen den Strahlbeinen und den diesen benachbarten interdigitalen Flächen der zweiten und dritten Zehenglieder der beiden Hauptzehen verkehrt, also ähnlich wie der des Schafes verläuft. Bei diesem ist er jedoch von der Umgebung leicht zu trennen, während er bei jenem nur schwer isolirt werden kann, da er sowohl mit der Haut wie auch mit einem Bandapparat an der volaren Zehenseite, welcher als Aufhängeband des Ballens angesehen werden kann und weiter unten beschrieben wird, verschmilzt.

Die schon erwähnte Bandmasse im Spatium interosseum tertium, welche es vom Zwischenzehenband bis zum Zwischenklauenband ausfüllt, reicht von der volaren, interdigitalen Fläche der beiden ersten Zehenglieder der einen zur entsprechenden gegenüberliegenden Fläche der anderen Hauptzehe und geht gleichfalls in den Bandapparat an der volaren Zehenfläche über. Letzterer stammt von bisher noch nicht näher beschriebenen Bändern, welche den Zweck haben, die Afterklauen mit den Hauptzehen zu verbinden. Die einzige, ganz allgemein gehaltene Angabe hierüber findet sich bei Leisering und Müller (2) sowie Ellenberger und Baum (3), welche sagen: „Von den Afterzehen geht ein aus starken, sich kreuzenden Zügen bestehender Bandapparat aus, welcher die beiden Afterzehen unter sich und mit den wahren Zehen verbindet."

Nach meinen Untersuchungen setzt er sich zusammen:

1. aus einem elastischen Faserzug (Fig. 6 d), der vom

---

1) Anmerkung: Bei der Besprechung der Zehenbänder des Rindes wurde bereits eine Beschreibung Sussdorf's über diese Bandmasse angeführt, welche von ihm auf Rind und Schwein zusammen bezogen wird, jedoch nur auf letzteres passt.

Ringbande jeder Hauptzehe zu der ihr benachbarten, proximalen Fläche der Phalanx I der Afterzehen reicht.

2. aus einer Sehne (Fig. 6 d'), die, der Sehne des Sporns des Pferdes und der Sehne der Afterklauen des Rindes vergleichbar, ohne scharfe Grenze von der dritten Phalange jeder Afterzehe ihren Anfang nimmt, direkt unter der Haut gelegen, zehenwärts verläuft und sich an der dem Klauenspalt abgewendeten Fläche des Strahl- und Klauenbeins inserirt, nachdem sie sich analog der des Rindes mit dem zum Klauenbein gehenden Schenkel des Kronbeinstreckers verbunden hat; sie strahlt jedoch nicht in den Ballen aus, noch sendet sie Fasern zur interdigitalen Strahlbein- und Klauenbeinfläche.

3. aus einem mehr platten, starken Bande (Fig. 6 d''), das mit dem vorigen zusammen von jeder Afterklaue entspringt, den Ballen desselben umhüllt und sich theils am Ringband des ersten Zehengelenkes der benachbarten Hauptzehe, theils auch, indem es in den Zwischenzehenspalt eintritt, an der distalen interdigitalen Fläche des dritten bezw. vierten Metacarpalknochens anheftet. Zum Theil endet es auch, wobei seine Fasern sich mit denen des entsprechenden anderen Bandes durchkreuzen, an dem Ringband der entgegengesetzten Hauptzehe sowie an der dem Klauenspalt abgekehrten Fläche der distalen bezw. proximalen Epiphyse des Metacarpus 3 und 4 resp. der betreffenden Phalanx I.

Einzelne Faserzüge verlaufen direkt von der lateralen Fläche des Metacarpophalangealgelenkes der 4. Zehe über die Beugesehnen hinweg zur entsprechenden medialen Fläche der 3. Zehe und bilden somit ein Querband, welches gleichzeitig das Auseinanderweichen der Hauptzehen beschränken hilft.

4. schliesslich aus einem rundlichen Sehnenzug (Fig. 6 d'''), dessen Ursprung distal am Metacarpus 2 und 5 und proximal an der Phalanx I, und zwar an ihrer, dem Klauenspalt abgewendeten Fläche, sowie am Ringband des ersten Zehengelenkes jeder Afterzehe liegt. Er wendet sich fussachsenwärts zum Ringband des Metacarpophalangealgelenkes der Hauptzehe seiner Seite und heftet sich hier an, wobei er sich auch mit dem unter 3 beschriebenen Bande, durch das er in der Lage gehalten wird, verbindet. Indem er unter demselben hindurchtritt, setzt er sich dann zehenwärts weiter fort in Gestalt eines allmählich breiter werdenden Bandzuges, der sich am volaren interdigitalen Rande und am entsprechenden, dem Zehenspalt abgewendeten Seitenrande der Phalanx I und II anheftet; somit überzieht

er das Ende der Beugesehnen und strahlt schliesslich in den Ballen aus, als dessen Aufhängeband er betrachtet werden kann.

Auf der Sehne ist das Band nur schwach, besitzt aber unter sich immer eine starke Fettschicht, die vom Ballen, dessen Grundlage sie bildet, bis zur Phalanx 1 reicht und die Sehnen vor Beschädigung schützt. Demnach vertritt es, in Verbindung mit dieser Fettschicht, die beim Rinde das Sehnenende umgebende, starke Bandmasse. Die Sehne der Afterklauen sowie das Zwischenklauenband betheiligen sich, wie bereits w. o. erwähnt, nicht an der Bildung dieser Scheide um die Sehne, wie wir es beim Rinde sahen.

Die dem Zehenspalt zugewendete Fläche jedes Aufhängebandes des Ballens verbindet sich ungefähr in der Höhe des Krongelenkes mit der des entsprechenden Bandes der anderen Zehe. Sie ergänzen volarwärts die im Zwischenklauenspalt liegende Bandmasse und gehen zehenwärts ohne scharfe Grenze in das Zwischenklauenband über. Sie beschränken gleichfalls das zu starke Auseinanderweichen der Hauptzehen.

An den Hinterfüssen verhält sich der Bandapparat der Afterzehen etwas abweichend von dieser Beschreibung insofern, als der unter 4 aufgeführte Sehnenzug nicht von den Afterklauen, sondern nur von dem volaren interdigitalen Seitenrand des ersten Zehengliedes, theilweise auch vom Ringband am Metacarpophalangealgelenk jeder Hauptzehe entspringt, sich im Uebrigen aber wie am Vorderfuss verhält. Es fehlt demnach nur der vom Ringband der Afterzehen zu dem der Hauptzehen laufende, rundliche Sehnenzug.

Gelegentlich der Besprechung des Ringbandes am Krongelenk (s. w. o.) wurde schon eine nur den Afterzehen des Schweines eigenthümliche Ringbildung (Fig. 6 f f') um die Beugesehne angedeutet, deren Erwähnung nur seitens Sussdorf's (13) geschieht, indem er schreibt: „Die der 2. und 5. Zehe zugesandten, dünneren Sehnenschenkel begeben sich je zu ihrer Zehe, an deren Volarfläche jede von ihnen zunächst durch ein oberes Querband, dann durch ein Spiralband gehalten wird. Das letztere entspringt gemeinsam mit dem Ligam. interdigitale cruciatum an dem abversen Sesambeine, wendet sich dann über die Volarfläche der Sehne zu der adversen Fläche derselben und greift schliesslich über die Dorsalfläche der Sehne zum abversen Ende der oberen Epiphyse des Mittelgliedknochens über."

Diese Anordnung konnte ich immer bestätigen; doch schliessen sich noch 2 Bänder an, die Sussdorf nicht anführt und die erst im Verein mit dem Spiralband die Ringbildung vervollständigen.

Der von der Sehne des M. flexor digitor. profundus für jede Afterklaue bestimmte Schenkel wird auf den Sesambeinen der 2. bezw. 5. Zehe durch ein Querband (Sussdorf) in der Lage gehalten. Es ist dies das von dem Zwischengleichbeinbande ausgehende Ringband, dessen Verlauf nicht von denen anderer Zehen abweicht. Von diesem nun, z. Th. auch von der Unterfläche der Sesambeine und von der der Fussachse abgewendeten distalen Fläche des Metacarpus 2 bezw. 5 und der entsprechenden proximalen Fläche der Phalanx I beginnt ein breites Band, welches, auf die Beugesehne tretend, sich an der 5. Zehe von der lateralen nach der medialen Seite zu, an der 2. Zehe umgekehrt spiralig in einer ganzen Tour um die Sehne herumwindet, um sich endlich an der Kronbeinlehne und dem dem Zehenspalt abliegenden proximalen Bandhöcker der Phalanx II anzusetzen. Seine Fortsetzung, die an der proximalen volaren Fläche des zweiten Zehengliedes eine glatte Gleitfläche für die Beugesehne bildet, verbindet sich hier mit einem zweiten Sehnenzug. Dieser entspringt an dem den Hauptzehen abgewendeten proximalen Bandhöcker der Phalanx II und endet, nachdem er, mit dem Spiralband verbunden, auf die Sehne getreten ist, und sich ihr auf dem unteren Sesambeine fest angelegt hat, an dem interdigitalen Strahlbeinende und der benachbarten Klauenbeinfläche.

Mit diesem Zuge wiederum verschmilzt auf der Sehne ein drittes Band, dessen Anfang direkt über der Ansatzstelle des interdigitalen seitlichen hinteren Kronfesselbeinbandes an der Phalanx I liegt. Da es über die Sehne hinweg zum äusseren proximalen Bandhöcker der Phalanx II seinen Lauf nimmt, so kreuzt es kurz nach seinem Ursprunge das spiralige Band. Es endet theils am proximalen, dem Zehenspalt abgewendeten Bandhöcker der Phalanx II, theils mit dem eben beschriebenen Bandzuge am Klauenbein und unteren Sesambein.

Keines der Bänder heftet sich am interdigitalen, proximalen Bandhöcker des zweiten Zehengliedes an, so dass an dieser Stelle über der Sehne ein halbmondförmiger Ausschnitt entsteht, der nur von der Sehnenscheide ausgefüllt wird. Der dem Zehenspalt abgewendete Theil der Sehnenendung wird ebenfalls nicht von dem Ringbande bedeckt, da sich dieses weder an dem betreffenden Strahlbeinende noch der benachbarten Klauenfläche inserirt.

Zum Schluss seien auch beim Schwein zwei Variationen der Beugesehnen angeführt, die bisher in den Lehrbüchern der Anatomie keine Berücksichtigung finden.

Zum Unterschied von der des Rindes endet die Sehne des M. flexor digit. sublimis nur zweischenkelig an der Phalanx II und nicht wie bei jenem mit 3 Aesten.

Analog der der Wiederkäuer verhält sich dagegen die tiefe Beugesehne, die ebenfalls kurz vor ihrer Insertion einen gelben, elastischen Schenkel zum zweiten Zehenglied sendet. Letzterer ist nur an den Afterzehen nicht vorhanden.

E. Hund und Katze.

(Fig. 7.)

Ueber die Zehenbänder der Fleischfresser lässt sich wenig Neues sagen. Finden sich auch bei Besprechung derselben in den Lehrbüchern der vergleichenden Anatomie nur kurze Angaben über sie, so haben wir doch in Ellenberger und Baum's „Anatomie des Hundes“ (18), sowie in George Mivart's „the cat“ (19) zwei Specialwerke, welche auch das anatomische Verhalten der Phalangenbänder bei den Fleischfressern ausführlich behandeln.

Nur bei den Bändern des Sohlenballens fand ich einige Abweichungen von der bisherigen Beschreibung. Es erwähnt diese zuerst Brühl (19), von dem sie Franck (11), Martin (16) sowie Ellenberger und Baum (18) übernommen haben.

Die Anordnung derselben war nach meinem Befunde an 41 Hunde- und 16 Katzenpfoten folgende:

An der hinteren Seite der Metacarpophalangealgelenke findet sich ein Bandapparat, der den Zweck hat,

1. analog den Zwischenfingerbändern des Menschen, welche den Fleischfressern fehlen, das Auseinanderweichen der Zehen zu verhindern,

2. gleichzeitig als Aufhängeband des Sohlenballens zu dienen.

Dieser Apparat besteht zunächst aus je einem Querband für die 2. und 3. und für die 4. und 5. Zehe (Fig. 7 f). Diese Querbänder entspringen lateral am proximalen Ende der Phalanx I der 2. Zehe und am Ringbande der 2. bezw. 5. Metacarpophalangealgelenke, verlaufen quer nach der Fussachse und verschmelzen mit dem Ringband an der Vola der 3. bezw. 4. Metacarpophalangealge-

lenke, an denen sie enden, und mit dem Aufhängebande des Sohlenballens. Sie geben auch Fasern ab, welche direkt in den Ballen ausstrahlen.

Das Aufhängeband des Sohlenballens (Fig. 7 g) entspringt im Sohlenballen selbst und zerfällt in zwei starke Schenkel, welche divergirend nach oben und nach den Seiten verlaufen und mit den Ringbändern der Vola des 3. bezw. 4. Metacarpophalangealgelenkes sowie mit den eben beschriebenen Querbändern verschmelzen und sich ausserdem proximal an der der Fussachse abgekehrten Seite der Phalanx I der 3. bezw. 4. Zehe inseriren.

Hierzu kommt bei der Katze noch ein Bandzug, welcher dorsal von den Querbändern ungefähr parallel zu ihnen verläuft. Er entspringt lateral am distalen Metacarpusende der 5. Zehe und am Ringbande des 5. Metacarpophalangealgelenkes und endet am Ringband und medial an der distalen Epiphyse des Metacarpus der 2. Zehe, indem er sich auf seinem Wege dahin an den Ringbändern der 3. und 4. Zehe anheftet.

In den Sohlenballen gehen ferner auch von der Sehne des M. flexor digitorum sublimis der 3. und 4. Zehe direkt Spannvorrichtungen in Gestalt von dünnen Sehnenzügen, welche von der oberflächlichen Beugesehne, kurz bevor sie von dem Ringbande auf den Sesambeinen umgeben wird, theilweise auch von diesem selbst entspringen und nach kurzem Verlaufe in den Ballen ausstrahlen.

An der Beckenextremität findet sich ausser dem bisher beschriebenen Bandapparat noch eine nur für den Ballen bestimmte Sehne, die von der Sehne des M. flexor digit. profundus im oberen Drittel des Metatarsus, kurz vor ihrer Theilung in die vier Endsehnen, entspringt und, zwischen den Mm. lumbricales hindurchtretend, auf deren volaren Fläche sich beim Hund in zwei, bei der Katze in drei Schenkel theilt. Diese laufen direkt unter der Haut zehenwärts und enden im Ballen, dessen eigentlichen Anspanner sie vorstellen. Brühl (20) bezeichnet sie als „unpaarigen langen Sohlenspanner“ (Fig. 7 b).

Wie der Sohlenballen besitzt auch jeder Zehenballen einen Aufhängeapparat, welcher bisher nirgends erwähnt wird. Er wird dargestellt durch zwei platte Bandstränge, die seitlich aus dem Zehenballen heraustreten und jederseits an den beiden distalen Bandhöckern der zugehörigen Phalanx II enden (Fig. 7 m). Sie sind nicht scharf begrenzt und fliessen mit den Seitenbändern des dritten Zehengelenkes m. o. w. zusammen.

Weiterhin treten uns bei der Beschreibung der Bänder der volaren Sesambeine von Hund und Katze in der Veterinärliteratur verschiedene, nicht übereinstimmende Angaben entgegen.

Ueberall richtig beschrieben werden die Seitenbänder der Sesambeine, von denen nur noch erwähnt werden muss, dass sie, wie überhaupt sämmtliche Seitenbänder der Zehengelenke der Fleischfresser, nicht scharf von der Umgebung abgesetzt sind.

Ebenso stimmt die bisherige Beschreibung des Lig. intersesamoideum mit meinen Untersuchungen überein; nirgends ist jedoch gesagt, dass dasselbe wie bei Rind und Schwein, im Gegensatz zu dem des Pferdes, in proximaler Richtung über die Sesambeine hinaus nicht verlängert ist, sondern mit deren oberen Enden abschneidet.

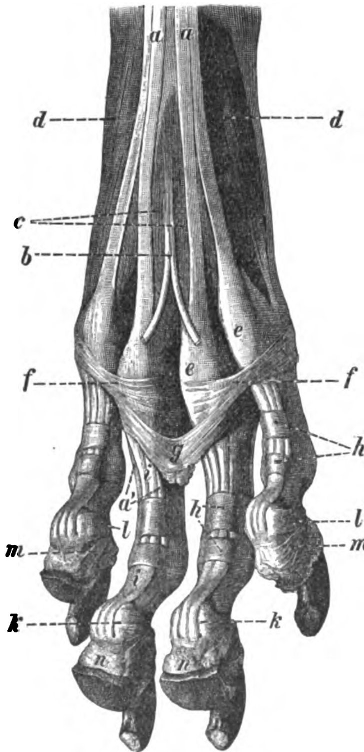
Anders hingegen verhält es sich mit den Angaben über die schiefen und gekreuzten unteren Gleichbeinbänder. Während Leisering und Müller (2) sowie Ellenberger und Baum in der Anatomie der Hausthiere (3) nur schreiben, dass das untere Band der Sesambeine den Fleischfressern fehlt, die gekreuzten Bänder überhaupt nicht erwähnen, bestreiten Sussdorf (13) und Ellenberger und Baum in der Anatomie des Hundes (18) direkt die Gegenwart der betreffenden Bänder. Letztere sagen: „Ein Lig. volare rectum oss. sesam. sowohl, wie das Lig. cruciatum konnten wir nicht nachweisen.“

Nur Gurlt (10), der auch in seinen „Abbildungen der Haussäugethiere“ (22) eine Zeichnung der gekreuzten Bänder beim Hund giebt, deutet sie in seinem „Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere“ an, indem er sagt: „Bei den übrigen Hausthieren ist das untere Band eines jeden Paares der Sesambeine kurz und besteht aus gekreuzten Fasern“, eine Beschreibung, die zu allgemein gehalten ist, um die speciellen Verhältnisse bei den Fleischfressern zu berücksichtigen, da diese nur zum Theil mit denen der Wiederkäuer und Schweine übereinstimmen. Auch Chauveau (12) kennt nur „un ligament sésamoïdien inférieur composé de deux bandelettes croisées.“

Meinem Befunde nach entspringt vom distalen Rande der Sesambeine eine nicht scharf begrenzte Bandplatte, welche, klauenwärts sich verjüngend, am proximalen Theil der volaren Seite der Phalanx I endet und dem Zwecke nach mit den schiefen Bändern des Pferdes verglichen werden kann. Nimmt man diese dünne Bandplatte vorsichtig hinweg, so kommen unter ihr stets gekreuzte Bänder zum Vorschein, welche wie bei den übrigen Thieren sich verhalten. Faser-

züge, die wie bei den Wiederkäuern und dem Schweine von den distalen Enden der Sesambeine zu den entsprechenden Bandhöckern der Phalanx verlaufen, sowie ein dem Ligam. rectum oss. sesamoid. des Pferdes analoges Band konnte ich bei den Fleischfressern nicht finden.

Fig. 7.



Hinterfuss des Hundes. Ansicht von der volaren Fläche. aa' Sehne des M. flexor digit. pedis sublimis. b Sehne des unpaarigen, langen Sohlenspanners. c Mm. lumbricales. d Mm. interossei. e Ringband am Metacarpophalangealgelenk. f Querband. g Sohlenband. h Ringband an der ersten Zehe und am zweiten Zehengelenk. i Sehne des M. flexor digitorum pedis profundus. k Unteres Sesambein. l Aufhängeband desselben. m Aufhängeband des Zehenballens. n Zehenballen.

Ein Unterschied in dem eben beschriebenen Verhalten der unteren Gleichbeinbänder lässt sich an der ersten Zehe nachweisen. Da hier in der Regel nur ein Sesambein an der volaren Fläche des ersten Zehengelenkes sich vorfindet (s. Anhang), so geschieht die Befestigung desselben an dem proximalen Theil der Phalanx I nicht durch gekreuzte Bänder, sondern nur durch einen einfachen Faserzug, ähnlich der Befestigung der dorsalen Sesambeine des Metacarpophalangealgelenkes. Auch da, wo ausnahmsweise zwei volare Sesambeine der ersten Zehe vorkommen, fehlen die gekreuzten Bänder.

Die unteren volaren Sesambeine, deren Gegenwart von vielen Autoren bestritten wird, fehlen den Fleischfressern nicht,

bleiben aber knorpelig. Ein jedes von ihnen besitzt zwei nicht scharf umschriebene Aufhängebänder (Fig. 7 l), welche von den Seiten der Sesambeine entspringen und seitlich am distalen Ende des zweiten Zehengliedes enden. Gurlt (10), der allein diese Aufhängebänder anführt, ohne sie aber näher als solche zu beschreiben, sagt von ihnen: „Die Strahlbeine fehlen zwar als Knochen, aber an ihrer Stelle befindet sich an jeder Zehe ein fester Faserknorpel, der beweglich mit den beiden letzten Zehengliedern verbunden ist.“

Während im Allgemeinen bei den Fleischfressern Verlauf und Anordnung der Phalangenbänder gleich sind, zeigen die dorsalen elastischen Bänder der Katze gegenüber denen des Hundes eine Abweichung, welche in den Anatomien nicht erwähnt wird.

Die dorsalen elastischen Bänder des Hundes sind fast überall richtig beschrieben; sie werden an jeder Zehe durch zwei gelbe Bandzüge dargestellt, welche an den beiden proximalen Bandhöckern des zweiten Zehengliedes entspringen und am dorsalen Theil des Krallenfalzes der dritten Phalange enden. Wie Ellenberger und Baum (18) schon angeben, entspringt oft ein besonderer schwächerer Schenkel jederseits an der distalen Bandgrube der Phalanx II und endet mit dem vorigen.

Bei der Katze hingegen bestehen diese Bänder an jeder Zehe

1. aus einem starken, gelben, elastischen Bande, das vom lateralen Bandhöcker der distalen Epiphyse der Phalanx II zum dorsalen Winkel der Krallenleiste verläuft und auch von George Mivart (19) erwähnt und gezeichnet wird.

2. aus einem bisher nirgends angeführten, schwächeren, gelben Bandzug, dessen Ursprung an den einzelnen Zehen verschieden ist. Während er nämlich an der 2. und 3. Zehe vom lateralen proximalen Bandhöcker der Phalanx II beginnt, entspringt er an der 4. und 5. Zehe an dem medialen proximalen Bandhöcker des zweiten Zehengliedes. An allen vier Zehen inserirt er sich, indem er sich fächerförmig ausbreitet und an der 2. und 3. Zehe die Strecksehne kreuzt, an der ganzen medialen Fläche des Krallenfalzes.

Entsprechend der eigenthümlichen Anordnung ist auch die Wirkung der Bänder bei der Katze eine andere als beim Hunde. Bei diesem wird die Krallenspitze nur aufgerichtet, so dass sie den Boden nur wenig berührt, bei jener dagegen wird das dritte Zehenglied soweit zurückgezogen, dass es sich lateral an die Phalanx II anlegt; demnach zeigt die Krallenspitze stets etwas medial.

Die beiden Bänder ergänzen sich in ihrer Wirkung, welche jedoch auch durch jedes einzelne hervorgerufen wird; am besten ist dies dadurch zu demonstriren, dass das eine von beiden durchschnitten wird.

An der ersten Zehe ist das erste Band schwächer entwickelt, das zweite besteht nur aus einem dünnen gelben Faserzug, welcher vom medialen proximalen Bandhöcker des zweiten Zehengliedes seinen Anfang nimmt und nicht an der medialen Fläche, sondern am dorsalen Winkel des Krallenfalzes mit dem ersten Band zusammen endet. Aus diesem Grunde und besonders auch deshalb, weil die erste Zehe dem M. interosseus der 2. Zehe sich fest anschmiegt, wird die Kralle nicht lateral an der Phalanx II vorbeigezogen, sondern legt sich nur mit ihrem Falz der dorsalen Seite derselben an.

Anhang.

Bei der Besprechung der Bänder der volaren Sesambeine wurde schon erwähnt, dass in der Regel am Metacarpophalangealgelenk der ersten Zehe sich nur ein Sesambein befindet, während von den meisten Autoren zwei angegeben werden, ebenso dass in den Lehrbüchern der Anatomie das Vorkommen der unteren volaren Sesambeine vielfach geleugnet wird. Auch darüber, ob die einzelnen Sesambeine korpelig oder verknöchert sind, gehen die Meinungen der Autoren weit auseinander, so dass im Anschluss an das Studium der Bänder eine genauere Untersuchung über diesen Gegenstand für lohnend erachtet wurde.

Dabei fand ich, dass die dorsalen Sesambeine des ersten Zehengelenkes bei Hund und Katze immer an allen Zehen vorhanden und in die Gelenkkapsel eingelagert sind. Ein Unterschied zwischen beiden Thieren besteht nur insofern, als bei der Katze sie immer knorpelig, bei dem Hund dagegen in der Regel verknöchert, mitunter allerdings auch theilweise knorpelig sind.

Die dorsalen Sesambeine des zweiten Zehengelenkes finden sich gleichfalls stets an der 2. bis 4. Zehe vor, sind in die Sehnen eingelagert und bei beiden Thieren immer knorpelig. Da an der ersten Zehe das den anderen zweiten Zehengelenken entsprechende Gelenk fehlt, so ist natürlich auch das betreffende Sesambein nicht vorhanden.

An allen Zehen fehlen ferner dorsale Sesambeine am dritten Zehengelenk.

Die volaren Sesambeine der Metacarpophalangealgelenke bestehen an der 2. bis 5. Zehe, wie überall richtig angegeben, aus

zwei durch das Zwischengleichbeinband mit einander verbundenen Knochen; an der entsprechenden Seite des Metacarpophalangealgelenkes der ersten Zehe hingegen ist bei Hund und Katze in der Regel nur ein, stets verknöchertes Sesambein vorhanden, welches zwar entsprechend der Erhebung am distalen Gelenkkopf des Metacarpus eine seichte Vertiefung aufweist, jedoch keine Trennung in zwei Theile ermöglichen lässt. Nur Gurlt (10) und Leisering und Müller (2) erwähnen, dass die Sesambeine an dem betreffenden Gelenk in der Einzahl vorkommen, während die anderen Autoren immer die Zweizahl angeben. Ausnahmsweise fand auch ich letztere einmal beim Hund vor; das eine Sesambein übertraf das andere bedeutend an Grösse und beide waren nicht durch ein Lig. intersesamoideum, sondern nur durch lockeres Bindegewebe mit einander verbunden. Ueber die Befestigung derselben an der Phalanx II s. w. o.

Am letzten Zehengelenk ist volar stets ein Sesambein vorhanden und knorpelig; es ist in die Sehne nicht eingelagert, sondern wird durch besondere Aufhängebänder an die Phalanx II befestigt. Nur der Katze fehlt es an der ersten Zehe.

Schliesslich kommen bei der Katze noch an der volaren Seite des zweiten Zehengelenks vier knorpelige Sesambeine vor, an deren Stelle beim Hund nur die Schenkel der oberflächlichen Beugesehne verdickt erscheinen. Diese Sesambeine werden in keiner Anatomie, auch nicht von George Mivart (19), angegeben.

Der besseren Uebersicht wegen habe ich das Resultat meiner Untersuchungen über das Vorkommen und die Konsistenz der Sesambeine in folgender Tabelle zusammengefasst:

		Hund				Katze			
		Vorderfuss		Hinterfuss		Vorderfuss		Hinterfuss	
		knorpelig	verknöchert	knorpelig	verknöchert	knorpelig	verknöchert	knorpelig	verknöchert
dorsal	am 1. Zehengelenk	—	5 ausnahmsweise knorpelig	—	4 ausnahmsweise knorpelig	5	—	4	—
	am 2. Zehengelenk	4	—	4	—	4	—	4	—
	am 3. Zehengelenk	—	—	—	—	—	—	—	—
volar	am 1. Zehengelenk	—	9 theilweise 10	—	8	—	9	—	8
	am 2. Zehengelenk	—	—	—	—	4	—	4	—
	am 3. Zehengelenk	5	—	4	—	4	—	4	—
	Zusammen	9	14 od. 15	8	12	17	9	16	8

Literatur.

1. Leisering und Hartmann, Der Fuss des Pferdes in Rücksicht auf Bau, Verrichtungen und Hufbeschlag. 1882.
2. Leisering und Müller, E. F. Gurlt's Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. 5. Aufl. 1873.
3. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. 9. Aufl. 1900.
4. Anton Lungwitz, Leisering und Hartmann, der Fuss des Pferdes in Rücksicht auf Bau, Verrichtungen und Hufbeschlag. 9. Aufl. 1898.
5. Franz Müller, Lehrbuch der Anatomie der Haussäugethiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes und mit physiologischen Bemerkungen. 3. Aufl. 1885.
6. Stoss, Anatomie und Physiologie der Phalangenbänder des Pferdes. Vortrag, gehalten im Verein Münchener Thierärzte am 2. März 1895. Monatshefte für praktische Thierheilkunde. VI. Band.
7. Ellenberger und Baum, Topographische Anatomie des Pferdes. I. Theil. 1893.
8. K. L. Schwab, Lehrbuch der Anatomie der Hausthiere. 2. Aufl. 1833.
9. Friedr. A. Leyh, Handbuch der Anatomie der Hausthiere. Mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. 2. Aufl. 1859.
10. E. F. Gurlt, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. 4. Aufl. 1860.
11. Ludwig Franck, Handbuch der Anatomie der Hausthiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. 1883.
12. Chauveau-Arloing, Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. 4. édit. 1890.
13. M. Sussdorf, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere unter besonderer Berücksichtigung der topographischen Anatomie und der Methodik in den Präparirübungen. 1895.
14. Fürstenberg und Rohde, Die Rindviehzucht nach ihrem jetzigen rationellen Standpunkt. 1. Band. Die Anatomie und Physiologie. 1873.
15. C. F. Müller, Anatomie und Physiologie des Rindes von Fürstenberg und Leisering. 2. Aufl. 1876.
16. P. Martin, Handbuch der Anatomie der Hausthiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes von Dr. Ludwig Franck. 3. Aufl. 1892.
17. Leisering, Müller und Ellenberger, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. 7. Aufl. 1890.
18. Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. 1891.
19. George Mivart, the cat an introduction to the study of backboned animals especially mamals. 1881.
20. Brühl, Kleine Beiträge zur Anatomie der Hausthiere. 1850.
21. E. F. Gurlt, Abbildungen der Haussäugethiere.

IV.

Ein Beitrag zum Vorkommen der Dermoïdcysten beim Pferde.

Von

M. Koiransky, Landamtsthierarzt zu Tamboff (Russland).

Obwohld die Dermoïdcysten, die sog. Zahnbalgcysten bei Pferden nicht gerade selten beobachtet werden, so lässt sich doch aus der mir bekannten Literatur der Schluss ziehen, dass diese Cysten sich hauptsächlich in der Region des Kopfes und zwar am häufigsten im Gebiete der Schläfenbeine finden.

So beobachtete S. Jewsenko[1]) im Jahre 1886 die Entwicklung eines Dermoïds bei einer zweijährigen Stute am Grunde des Ohres, woselbst er eine Erhöhung der Haut bemerkte, welche in der Mitte eine Oeffnung aufwies. Am Grunde dieser Oeffnung stiess man auf einen harten, weissen Körper, welcher sich nach Form und Konsistenz als ein Zahn erwies. F. Lissicin[2]) beobachtete in demselben Jahre bei einem vierjährigen Wallach eine Geschwulst in der Schläfengrube. Die Geschwulst war kindsfaustgross. Beim Druck auf dieselbe konnte man in ihr einen harten Gegenstand fühlen. Aus einer Oeffnung an der Ohrmuschel entleerte sich Eiter, welcher auf das Vorhandensein eines Fistelkanals hindeutete. Ein solcher liess sich in der That nachweisen. Mit der Sonde gelangte man durch ihn bis zur Geschwulst und fühlte hier einen knochenharten Körper. Die Fistel wurde gespalten und aus der Geschwulst ein gut entwickelter Backzahn entfernt. Lagan[3]) beobachtete im Jahre 1887 ein Zahnteratom am linken Oberkiefer eines Pferdes. Die Perkussion des aufgetriebenen Os maxillare sup. ergab einen dumpfen Schall. An der linken Seite bestand eitriger Nasenausfluss und das Athmen an dieser Seite war erschwert. Lagan trepanirte und fand eine Cyste mit kleinen Zähnchen angefüllt. Die Zahl der letzteren betrug über 400, sie waren bis Grützenkorn gross und alle zusammen von einer sehr gefässreichen Kapsel umgeben.

---

1) Petersburger Archiv für die Veterinärwissenschaft. 1886.
2) Ibidem. 1887. VI. S. 124.
3) Ibidem. 1888. Bd. I. S. 29.

Bei einer $1^1/_2$jährigen Stute beobachtete v. Klaveren[1]) im Jahre 1890 vier Centimeter unter dem Grunde der linken stark angeschwollenen Ohrmuschel eine kleine Oeffnung, aus welcher sich Flüssigkeit entleerte. Beim Sondiren fühlte er in der Tiefe ein knochenhartes Gebilde und diagnosticirte eine Dermoïdcyste. Bei der Operation fand er einen $1^1/_2$ cm langen Zahn, einen Milchzahn, mit zwei gut entwickelten und einer rudimentären Wurzel, von denen je eine in einer besonderen Alveole sass. Aus diesem Grunde war der Zahn sehr schwer zu extrahiren. S. Chrempinsky[2]) fand 1892 bei einer 7jährigen Stute auf der linken Kopfseite, am Ohrgrunde und über dem Auge eine wallnussgrosse Neubildung mit ganz kleiner Oeffnung, aus welcher sich Eiter entleerte. Bei der Palpation konnte er darin harte Gegenstände fühlen, durch die beim Andrücken ein Geräusch verursacht wurde, wie wenn zwei Steine im Wasser gegeneinander gerieben werden. Man konnte sich dabei leicht überzeugen, dass der eine am Os temporale angewachsen, der andere aber frei war. Der Autor exstirpirte diese Geschwulst und fand das Corpus liberum als eine Zahnkrone von der Grösse einer türkischen Nuss, während der andere harte, angewachsene Gegenstand ein Zahn war, dessen Wurzel mit dem Schläfenbein fest verbunden war, weshalb er sogar mit Hülfe einer Zange nur schwer entfernt werden konnte.

Gurlt[3]) fand in dem Winkel zwischen den Aesten des Unterkiefers bei einem Pferde eine faustgrosse, bewegliche und fluktuirende Cyste. Dieselbe enthielt Flüssigkeit, Haare und einen gebogenen Zahn, der einem Spitzzahn glich. Dieser Zahn war mit seiner Wurzel durch ein Knochenstück, Rudiment der Alveole, mit der äusseren Haut und Schleimhaut verbunden. Kitt[4]) hat zwei aus der Kollektion des Museums zu München stammende Präparate beschrieben, von denen das eine Dermoïdcyste darstellte, welche sich auf der Schuppe des Schläfenbeines eines Fohlens gebildet hatte und einen in einer eichennussförmigen Alveole sitzenden Backzahn trug. Das zweite Präparat betraf eine Cyste an derselben Stelle, in der ein Zahn ohne Alveolen direkt mit dem Knochen verwachsen war. Fröhner[5]) endlich giebt an, dass etwa 100 Fälle von Kiemenfurchenteratomen (Dermoidcysten) bei Pferden und Rindern beobachtet worden sind.

Als Beitrag zur Kasuistik der Dermoidcysten habe ich selbst im vorigen Jahre im Veterinärverein zu Tamboff[6]) einen seiner Länge nach gebogenen Zahn (Wolfszahn) mit einer hohlen Wurzel demonstrirt, welchen ich in einer exstirpirten Geschwulst bei einem fünf-

1) Ibidem. 1890. Bd. II. S. 91.

2) Ibidem. 1892. Bd. I. S. 12.

3) Jewtichijeff, Die Zahnkrankheiten bei dem Pferde. Petersburg 1891. S. 54.

4) Kitt, Monatshefte für prakt. Thierheilkunde. 1892. S. 407.

5) Fröhner, Allgemeine Chirurgie. 1901.

6) Protokoll des Veterinärvereins zu Tamboff. 1899. S. 98.

jährigen Wallach fand. Die Geschwulst, welche dem Pferde angeboren war, und in Wallnussgrösse auf der unteren Hälfte des Nasenbeines und der Sutura nasalis bestand, trug auf der Höhe eine Oeffnung, von der aus man mit der Sonde in einen Fistelkanal gelangte und in der Tiefe einen beweglichen, rauhen Gegenstand fühlte. Der Letztere war für einen Knochensequester gehalten worden. Bei der Operation fand ich dann den oben beschriebenen Zahn.

Einen weiteren, m. E. interessanten Fall hatte ich im Mai vorigen Jahres zu beobachten Gelegenheit. Aus einem Rennstall wurde mir ein Grauschimmelhengst, 3 Jahre alt, mit der Anamnese zugeführt, dass sich bei dem Thiere seit der frühesten Jugend am Grunde der Ohrmuscheln ganz kleine, sich allmählich vergrössernde, weichliche, geschwulstartige Erhöhungen zeigten. Im Verlaufe eines Jahres seien diese nach aussen durchgebrochen, und es habe sich anfangs eine mit Blut vermischte, später eine rein eitrige Flüssigkeit entleert. Verschiedene Salben und sonstige Hausmittel, mit denen der Besitzer des Pferdes die erkrankten Stellen behandelte, blieben ohne Erfolg. Darauf wurde Patient nach einander von zwei Thierärzten behandelt, von denen der eine die Geschwulst der linken Seite spaltete und die Wunde dann mit Karbolwasser behandeln liess, bis mir das Pferd zur Operation übergeben wurde. Der von mir aufgenommene Befund ergab Folgendes: Im Bereiche der Schläfenbeine am Grunde beider Ohrmuscheln befinden sich harte, halbkugelförmige, wallnussgrosse Geschwülste. Auf der linken Kopfseite zeigt die Geschwulst noch die Spuren einer Schnittwunde, von der aus man mit der Sonde durch einen kurzen Kanal direkt ins Innere der Geschwulst gelangen kann. Am medialen Rande der linken Ohrmuschel sieht man eine, an dem der rechten zwei sich kraterförmig nach unten verjüngende Oeffnungen in deren nächster Umgebung die Haare verklebt sind. Auf Druck entleert sich aus sämmtlichan beschriebenen Fistelöffnungen eine unangenehm riechende, schleimig-eitrige Flüssigkeit. Die Haut auf der Höhe der Geschwülste ist verschiebbar. Beim Sondiren hört man ein Geräusch, als wenn man mit der Sonde über einen vom Periost befreiten Knochen fährt. Auf Grund der Anamnese und des Lokalbefundes stellte ich die Diagnose „Ohrfistel in Verbindung mit einem Kiemenfurchen-Teratom (Zahnbalgcyste)" und schlug dem Besitzer die Radikaloperation vor. Mit Zustimmung des letzteren wurde der Patient abgeworfen, das Operationsfeld beiderseits gründlich gereinigt und desinficirt und zunächst die Fistel am linken Ohr bis zur Cyste gespalten. Darauf legte ich den in der Cyste enthaltenen Zahn frei

und entfernte ihn mit Hülfe einer Zange. Der Zahn sass in einer Alveole auf dem Os temporale, die Alveole war mit dem Ohrknorpel verwachsen und ganz verknöchert, sodass sie stückweise mit einer scharfen Zange abgekniffen werden musste. Die Geschwulst der rechten Seite war ein wenig kleiner als die der linken und wurde ebenso operirt wie die erste. Man stiess hier zunächst auf einen grossen Zahn, der in einer gut entwickelten Alveole angewachsen war. Senkrecht zu dieser Alveole und mit ihr innig verwachsen hatte sich eine zweite gebildet, in der sich nicht weniger als drei Zähne vorfanden, ein grosser und zwei kleinere.

Die Operationswunden wurden mit Sublimatlösung und Jodoform unter einem Verbande behandelt. Die Heilung ging ohne besondere Komplikation von Statten.

V.

Aus dem Veterinär-Institut der Kgl. Universität Breslau.

Eine parasitische Anguillula des Pferdes.

Von

Assistent Dr. **Jerke**.

(Mit 9 Abbildungen auf Tafel I.)

In den thierärztlichen Lehr- und Handbüchern, in denen Parasiten Erwähnung finden, werden stets 3 Arten von Oxyuren des Pferdes angeführt, nämlich Oxyuris curvula, mastigodes und vivipara. Was die erstere Art anbelangt, so wurde sie in neuerer Zeit, nachdem Railliet im Jahre 1883 das Männchen entdeckt hatte, von Ehlers beschrieben. Eingehende Untersuchungen über die anatomischen und biologischen Verhältnisse der beiden ersteren Arten wurden von mir im 35. Bande der Jenaischen Zeitschrift für Naturwissenschaft veröffentlicht. Es ist hier nicht der Ort auf die Ansicht Railliet näher einzugehen, der annimmt, dass O. mastigodes nur eine Art von weiblichem Polymorphismus von O. curvula darstelle, zumal man, wie er betont, Uebergänge zwischen beiden Arten beobachten kann; ich will hier nur die Bemerkung einschalten, dass ich trotz eines grossen Materials (ich fand O. curvula 4 mal, O. mastigodes 6 mal beim Pferde und 1 mal beim Esel, jedesmal in zahlreichen Exemplaren) bisher solche Uebergänge zwischen beiden Arten nicht beobachten konnte, sondern dass das, was man eventuell als Uebergänge ansehen könnte, noch nicht reife d. h. legereife Weibchen der grösseren Art, O. mastigodes sind. Ich werde mir jedoch erlauben, nachdem es mir gelungen ist, sowohl Exemplare der sehr seltenen bezw. für O. mastigodes bisher unbekannten Männchen beider Arten als auch Entwicklungsstadien von den ersten Anfängen bis hin-

auf zu vollständig entwickelten Individuen aufzufinden, in einer besonderen Arbeit über die anatomische Entwicklung der Organe auf diese Frage auch in Beziehung auf die anatomischen Verhältnisse später näher einzugehen. Für die Vergleichung mit der angeblichen dritten Art, die den Gegenstand der folgenden Abhandlung bildet, halte ich es jedoch für nothwendig, die Hauptmerkmale der beiden ersteren Arten an dieser Stelle kurz anzuführen.

O. curvula. — Länge der Männchen 9—15 mm, die der legereifen, d. h. mit reifen Eiern angefüllten Weibchen 39—65 mm, Dickendurchmesser 2 mm, Farbe der Weibchen hellgelb bis ockergelb, herrührend von der Anfüllung des Uterus mit Eiern.

O. mastigodes. — Länge der Männchen 12—16 mm, der legereifen Weibchen 105—273 mm. Farbe der letzteren blaugrün bis tiefdunkel laubgrün, Dickendurchmesser 3 mm.

Der Hautmuskelschlauch beider Arten zerfällt in 3 Schichten, Cutikular-, subkutane- und Muskelschicht. Die erstere ist quergeringelt, glashell, die subkutane von körnigem Bau, Median- und Seitenfelder bildend, in welch letzteren die Exkretionsgefässe verlaufen, die sich zu einer Sammelblase vereinigen, welche mit einem Porus vor dem Oesophagusbulbus ausmündet. Das Nervensystem besteht aus einem Centralorgan, das um den Schlund in Form eines Ringes gelegen ist und den peripheren Nerven, die in den Medianfeldern verlaufen. Die Muskulatur setzt sich aus langen rhombenförmigen Muskelzellen zusammen, von denen jeder Querschnitt 8 aufweist. Der Verdauungsschlauch lässt 4 Abtheilungen, Mundhöhle, Oesophagus, Chylusdarm und Mastdarm erkennen. Die Mundhöhle ist im Ruhezustande sechseckig mit einem feinen Cutikularsaum am Grunde, ihre Oeffnung ist von 6 Papillen umgeben. Der Oesophagus ist doppeltkeulenförmig, in seinem hinteren Abschnitt zu einem Bulbus erweitert; die Wand besteht aus einer äusseren und inneren Cutikularmembran, zwischen der radiär angeordnete Muskelfibrillen verlaufen. Durchsetzt wird die Wand von 3 Drüsen, die im Anfangstheil des Oesophagus mit 3 kelchförmigen Papillen ausmünden. Im Bulbus bildet die innere Cutikularauskleidung feine, querstehende Falten zum Zerreiben der Nahrung dienend. — Der Chylusdarm ist ein gleichmässig weites Rohr, dessen Rand sich von aussen nach innen aus einer Längs- und einer Querfaserschicht aufbaut, auf die eine chitinige Basalmembran folgt, der Haufen von Epithelzellen aufsitzen, die nach dem Darmlumen zu einen feinen Stäbchenbesatz tragen. Der Mastdarm ist kurz, von cutikularem Bau und wird von 3 Analdrüsen umgeben.

Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen aus einem Hoden, der hakenförmig im vorderen Drittel des Körpers beginnt und gestreckt nach hinten verläuft, wo er mit einem engen Vas deferens in den Mastdarm mündet. Es ist ein Spiculum vorhanden, das scharf zugespitzt und dorsal von der Kloake gelegen ist. Das Schwanzende

der Männchen ist zu einer Bursa verbreitert und mit einer Anzahl von Papillen versehen.

Die weiblichen Geschlechtsorgane setzen sich zusammen aus zwei Ovarien, an die sich die gewundenen Receptacula seminis schliessen, die weiterhin in die beiden Eileiter übergehen. Die letzteren vereinigen sich zu einem gemeinsamen Stamm, welcher in den Uterus und zwar in einiger Entfernung vom blinden Ende einmündet. Dieser zieht sich durch den ganzen Körper bis in den Schwanz hinein und trägt an seinem hinteren blinden Ende ein drüsiges Organ. Nach dem Kopf zu geht der Uterus in die Vagina über, die im vorderen Drittel des Körpers mit einer Vulva nach aussen mündet.

Beide Oxyurisarten leben hauptsächlich in den oberen Lagen des Grimmdarms, speciell in der magenähnlichen Erweiterung, und zwar inmitten des Inhaltes, nicht der Wand anhaftend. Sie nähren sich von dem Darminhalt, sind also mehr Commensalen als eigentliche Parasiten im strengen Sinne des Wortes.

Zur Entwicklung wandern die legereifen Weibchen nach aussen, legen, indem sie sich ihres Schwanzes als Haftorgan bedienen, am After des Wohnthieres ihre Eier ab, die durch eine klebrige zähflüssige Masse, in der sie eingebettet sind und die Juckreiz verursacht, am Perineum festkleben. Infolge der am After herrschenden ziemlich hohen Temperatur entwickeln sich in den Eiern innerhalb 1—2 Tagen Embryonen. Die klebrige Masse, die die Eier am Perineum festhält, trocknet in wenigen Tagen ein und die embryonenhaltigen Eier fallen zu Boden, von wo aus sie wieder Gelegenheit zur Neuinfektion finden können, da sie im Stande sind Witterungseinflüssen lange Zeit Widerstand zu leisten, während die nicht embryonenhaltigen Eier in wenig Wochen im Freien zu Grunde gehen, ohne sich zu entwickeln. Durch Fütterungsversuche an Pferden gelang es mir festzustellen, dass die Uebertragung direkt ohne Zwischenwirth vor sich geht, dass die jungen Oxyuren wenige Millimeter gross schon im Grimmdarm anzutreffen sind und dass für O. curvula 3 Monate, für O. mastigodes $4-4^1/_2$ Monate vergehen, bis sich aus den aufgenommenen embryonenhaltigen Eiern legereife, zur Auswanderung fertige Weibchen entwickelt haben.

In völligem Gegensatz hierzu steht nun die 3. Art, die bisher ebenfalls als eine Oxyuris des Pferdes angesehen wurde. Dieselbe wurde im Jahre 1865 von Probstmayer im Blinddarm des Pferdes entdeckt und von ihm wegen ihrer angeblichen Aehnlichkeit mit den Oxyuren mit dem Namen O. vivipara bezeichnet. Er fand ausschliesslich Weibchen in den verschiedensten Entwickelungsstadien, von denen die ausgewachsenen, deren Länge 2,45 mm, bei einer Breite von 0,11 mm, betrug, stets 2 Embryonen beherbergten. Unter 50 untersuchten Blinddärmen enthielten 7 den Parasiten. Ein

Jahr darauf fand ihn Perroncito im Dickdarm des Pferdes mehrere Male zu Millionen und belegte ihn mit dem Namen einer Rhabdonema. 1890 gab Fiorentini, der die Art zweimal zu beobachten Gelegenheit hatte, und sie ebenfalls für eine Oxyuris hielt, eine kurze Beschreibung derselben. In dem Glauben eine Oxyuris vor sich zu haben, macht er für künftige Untersuchungen darauf aufmerksam, dass man sich bemühen müsste, zur Entdeckung des Männchens ein ähnliches Verfahren einzuschlagen, wie es Zenker zum Nachweis der Männchen von O. vermicularis gebrauchte, nämlich den der Darmwand anhaftenden Schleim abzuschaben und dann mikroskopisch zu untersuchen. Auch sollten sich die künftigen Untersuchungen auf die Wirkungen erstrecken, die die Anwesenheit der Parasiten beim Wirthsthier hervorrufen könnten, indem sie vielleicht denselben Juckreiz verursachten wie O. vermicularis beim Menschen.

Die Beschreibung, die Railliet in seiner „Zoologie médicale et agricole“ von dem Parasiten giebt, stützt sich augenscheinlich auf die von Fiorentini gegebene. Nachdem er schon im Jahre 1887 darauf hingewiesen hatte, dass es sich bei dem fraglichen Parasiten um eine Rhabdonemaart handelt, bezeichnet er ihn hier nach den Angaben Fiorentini's mit dem Namen Anguillula vivipara. Er wirft dabei die Frage auf, ob es sich wirklich um einen Parasiten handele und nicht etwa um Würmer, die sich erst nachträglich nach dem Tode des Wirthsthieres in den Inhaltsmassen des Darmes entwickeln. In unseren deutschen Lehrbüchern, wie Zürn, Friedberger und Fröhner etc. wird der Parasit, wie oben gesagt, zu den Oxyuren gestellt und unter seinem Erstlingsnamen O. vivipara angeführt.

Anlässlich meiner vorher erwähnten Untersuchungen über die Oxyuren des Pferdes hatte ich mich bemüht, auch diese Art in den Kreis meiner Beobachtungen zu ziehen, jedoch ohne Erfolg. Der Grund hierfür wurde mir erst später klar. Ich hatte nämlich den Angaben Probstmayer's folgend mein Hauptaugenmerk auf den Blinddarm gerichtet, und die genaue Besichtigung des Grimmdarms darüber vernachlässigt. Erst später, gelegentlich anderer Untersuchungen über parasitische Nematoden des Pferdes, deren Resultate später veröffentlicht werden sollen, war ich in dieser Beziehung glücklicher. Es stellte sich nun heraus, dass der Parasit gar kein seltener Gast des Pferdes und wie ich hinzufügen will, auch des Esels ist, im Gegentheil kann man ihn als einen häufigen bezeichnen, da

ich denselben bei 38 Sektionen 15mal antraf, und fast jedesmal in einer sehr grossen Zahl von Individuen. Allerdings ist sein Hauptaufenthaltsort ein anderer als ihn Probstmayer angiebt, dem nur Blinddärme zur Verfügung standen. Nicht der Blinddarm, sondern die unteren Lagen des Grimmdarms sind sein Lieblingssitz. Man kann sehr häufig im Blinddarm und in den oberen Grimmdarmlagen vergeblich suchen, während man ihn in den unteren in grosser Menge antrifft.

Die Art der Untersuchung ist eine sehr einfache, man nimmt nach Eröffnung des Darmes ein wenig Inhaltsmasse aus den unteren Lagen, und zwar am besten aus der Tiefe, besonders bei schon erkaltetem Darm, und verreibt diese Menge in einer flachen Schale (z. B. Petrischale) mit etwas Wasser. Schon mit der Lupe oder besser noch bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung lässt sich das Vorhandensein der Parasiten feststellen. Besitzt man erst einige Uebung im Erkennen derselben, so gelingt es auch schon mit dem unbewaffneten Auge; jedoch bereitet es immerhin noch einige Schwierigkeiten bei noch lebenden, durchsichtigen, leichter gelingt es bei konservirten bezw. abgestorbenen. Hat man Gelegenheit gleich nach dem Tode des Wirthsthieres den Darm untersuchen zu können, oder steht ein heizbarer Objekttisch bezw. Mikroskopbrutschrank zur Verfügung, so kann man die Parasiten sich langsam im Wasser bewegen sehen, jedoch hört die Bewegung im kalten Wasser bald auf. In Koth oder Erde aufbewahrt, gehen sie in 4—5 Tagen zu Grunde, in Wasser bleiben sie nur etwa 24 Stunden am Leben.

Während die Lebenden auf dunklem Hintergrunde zart bläulich hell erscheinen, nehmen die todten und auch die nicht ganz frisch konservirten einen weisslich blauen Farbenton an, „il colore è bianco madreperlaceo“ sagt Fiorentino nicht unzutreffend. Mikroskospisch sind die lebenden und frisch konservirten zart durchsichtig, alle Einzelheiten des Körpers deutlich erkennen lassend; die abgestorbenen dagegen werden bald undurchsichtig gelblich braun, bis zuletzt der ganze Körperinhalt in eine braune körnige Masse zerfällt und nur die chitinigen Theile erkennbar bleiben.

Konservirt habe ich die Parasiten in 1proc. Formalinlösung, in der sie sich ausgezeichnet halten. Am besten ist es, wenn man sie noch lebend, vor dem Absterben in die Konservirungsflüssigkeit bringt, da der Zerfall nach dem Tode häufig sehr rasch vor sich geht. Es ist auch nicht nothwendig, dass man sie aus dem Darminhalt

heraussucht und dann konservirt, sondern es genügt zur Aufbewahrung guten Materials, dass man, nachdem man das Vorhandensein der Parasiten im Darminhalt festgestellt hat, eine kleinere oder grössere Menge dieses Inhaltes in ein Gefäss mit Formalinlösung, die man in diesem Falle etwas stärker, etwa 4proc. nehmen kann, hineinbringt; man hat nur darauf zu achten, dass die Masse locker liegt, damit das Formalinwasser überall eindringen kann.

Betrachtet man die Parasiten unter dem Mikroskop, so überzeugt man sich bald, dass sie mit den Oxyuren nur in der äusseren Gestalt einige Aehnlichkeit besitzen, und dass sie, wie auch die anatomische Untersuchung lehrt, zu einer ganz anderen Familie der Nematoden gestellt werden müssen, wie es schon Railliet auf Grund der kurzen Beschreibung Fiorentini's gethan hat, nämlich zu der der Anguillulidae, deren bekannteste Vertreter Anguillula aceti darstellt. Da die Weibchen, wie schon Probstmayer gesehen hat, in der That lebend gebärend sind, so besteht die Bezeichnung vivipara zu Recht und es ist deshalb an Stelle der alten irrthümlichen Benennung Oxyuris vivipara die Railliet'sche Anguillula vivipara zu setzen.

In Bezug auf den oben angeführten Einwand Railliet's, ob es sich um wirkliche Parasiten und nicht etwa um solche Würmer handele, die erst nach dem Tode des Wirthsthieres in den Darminhaltsmassen auftreten, will ich hier gleich bemerken, dass es sich in der That um wirkliche Parasiten handelt. Man kann sich hiervon überzeugen, wenn man die Untersuchung sofort nach dem Tode bezw. der Schlachtung des Wirthsthieres am lebendwarmen Darm vornimmt, man findet dann die Würmer in dem warmen Inhalt lebend und sich bewegend.

Zeigt schon das Weibchen in seinem Bau wesentliche Unterschiede gegenüber den weiblichen Oxyuren, wie viel mehr erst das bisher unbekannte Männchen den Oxyurenmännchen gegenüber. Alle bisherigen Beobachter hatten vergeblich nach dem Männchen gesucht. Die Ursache mag vielleicht zum Theil darin gelegen haben, dass sie von der irrthümlichen Annahme ausgingen (Fiorentini), es mit einer Oxyuris zu thun zu haben und daher nach oxyurisähnlichen Männchen fahndeten, zum Theil aber auch dem Umstande zuzuschreiben sein, dass die Männchen in der That wegen ihrer mit dem Weibchen übereinstimmenden äusseren Gestalt und ihrer immerhin nicht allzu grossen Häufigkeit auch einem aufmerksamen Beobachter leicht ent-

gehen konnten. Railliet nahm deshalb im Jahre 1887 für diese Art einen gleichen Entwicklungsgang (Heterogonie) an, wie er für die Familie der Angiostomidae (z. B. Strongyloides intestinalis und stercoralis) nachgewiesen ist, bei denen bekanntlich die im Darm schmarotzende Form hermaphroditische (Leuckart) bezw. parthenogenetisch (Rovelli) sich entwickelnde Weibchen darstellt. Auch Perroncito scheint diese Meinung gehegt zu haben, wie aus der Namensbezeichnung Rhabdonema hervorgeht. Dem ist jedoch nicht so, sondern die Weibchen von A. vivipara sind vollgeschlechtlich und die Männchen im Darm wirklich vorhanden. Schon bei der 2. Sektion, bei der ich das Vorhandensein der Parasiten feststellen konnte, gelang mir die Auffindung der Männchen, und zwar waren sie in diesem Falle ziemlich häufig, etwa im Verhältniss 1 : 25—30, nachweisbar. Noch 3 mal, also 4 unter 15 mal gelang mir der Nachweis, die beiden lelzten Male im lebendwarmen Darm.

Wie ich schon vorher bemerkt habe, gleichen die Männchen in ihrer äusseren Gestalt vollkommen den Weibchen (Fig. 1), unterscheiden sich also schon dadurch ganz wesentlich von den Männchen aller bekannten Oxyuren, nicht nur denen des Pferdes. Während nämlich bei diesen das Hinterende abgestutzt und zu einer Bursa verbreitert ist, fehlt eine Bursa bei A. vivipara vollständig, das Hinterende geht wie beim Weibchen in einen langen, fein zugespitzten Schwanz über. Ein einziger Unterschied in der äusseren Gestalt gegenüber den Weibchen erleichtert ihr Auffinden. Man findet nämlich sehr häufig bei abgestorbenen oder aus dem erkalteten Darm entnommenen das Hinterende in einer hakenförmigen Krümmung, die ziemlich charakteristisch ist, weshalb ich auch in der Abbildung 2 die eines solchen Männchens gegeben habe. Es lassen sich deshalb bei einiger Uebung schon mit unbewaffnetem Auge unter einer Zahl von Weibchen die Männchen an diesem Merkmal herausfinden. Jedoch würde man einen Irrthum begehen, wenn man nun annehmen wollte, dass alle Männchen diese hakenförmige Krümmung des Schwanzes aufwiesen, mit nichten, gerade bei frischem Material, wenn die Parasiten noch lebend und beweglich sind, ist das Hinterende meist gestreckt, und sie gleichen in der äusseren Gestalt den Weibchen vollkommen, sodass man sie leicht übersehen kann. Es gehört dann eine genaue mikroskopische Untersuchung dazu, um die Männchen aus der Menge der Weibchen herauszufinden. Ich bin deshalb auch der Meinung, dass, wenn man sich

die Mühe geben würde, in jedem einzelnen Falle eingehend und ausdauernd nach Männchen zu suchen, sie vielleicht auch in jedem Falle auffinden würde.

Die äussere Gestalt beider Geschlechter (Fig. 1 u. 2) ist langgestreckt, drehrund, am vorderen Ende wenig verschmälert und abgestutzt, am hinteren in einen langen, dünnen, fast ein Drittel des Körpers betragenden Schwanz auslaufend. Auf der Bauchseite befinden sich der auf der Höhe des hinteren Oesophagusbulbus ausmündende Exkretionsporus und der im hinteren Drittel gelegene After, wozu noch bei Weibchen die in der Mitte des Körpers befindliche Geschlechtsöffnung kommt. Die Länge der ausgewachsenen mit Embryonen erfüllten Weibchen beträgt 2,9 mm[1]), bei einer Breite von 0,095 und einer Schwanzlänge von 1,1 mm, die der ausgewachsenen Männchen im Durchschnitt 2,6 mm, bei einer Breite von 0,084 mm und einer Schwanzlänge von 0,81 mm.

Der Hautmuskelschlauch (Fig. 8 u. 9) zerfällt wie bei allen Nematoden in eine Cuticula, Subcuticula und eine Muskelschicht. Die Cuticula bedeckt den ganzen Körper des Parasiten, bildet am Mundtheil die noch zu erwähnenden Lippen und kleidet die Ausmündungen der natürlichen Körperöffnungen aus. Sie besitzt eine Durchschnittsdicke von 0,0025 mm, die sich am Mundtheil, dicht unterhalb der Lippen bis auf 0,0035 mm verbreitert. Man kann an ihr 2 Schichten unterscheiden, eine äussere festere, gelblich glasige und eine innere von mehr weisslichem zarteren Bau. Die äussere Schicht ist, wie man bei stärkerer Vergrösserung und bei nicht mehr ganz durchsichtigen Exemplaren feststellen kann, fein geringelt, eine feine Längsstreifung im vorderen Theile des Körpers, wie sie Fiorentini beschreibt, konnte ich nicht wahrnehmen. Die unter der Cuticula gelegene Subcuticula oder Cutisschicht ist sehr schmal, mit der Muskelschicht verschmolzen und von körnigem Bau. Sie bildet, wie auch sonst bei den Nematoden, Median- und Seitenfelder, die ersteren schmal, die letzteren von bedeutender Breite, auf dem Querschnitt 2 Schichten erkennen lassend, einer äusseren, der Cutis anliegenden, von dunkler gekörnter Struktur und einer inneren sich in das Lumen des Körpers vorwölbenden von gleichmässig hyalinem Aussehen. Die Muskelschicht besteht aus spindelförmigen einschichtigen Muskelzellen, von denen auf dem Quer-

1) Gemessen mit Zeiss: Aprochromat. 16,4 etc. und Compensationsocularmikrometer 6.

schnitt zwischen den Median- und Seitenfeldern je 2 bis 3 erscheinen.

Das Nervensystem (Fig. 3 N) zeigt ein Centralorgan, den Schlundring, der bei einem Exemplar von 2,88 mm Länge in einer Entfernung von 0,196 mm vom Mundtheil entfernt, in einer Breite von 0,020 mm um den Oesophagus gelegen ist. Es besteht, wie man an lebenden Würmern erkennen kann, aus einer Anzahl von Ganglienzellen, die in eine körnige Zwischensubstanz eingebettet sind. Dicht neben dem Schlundring und mit ihm in Verbindung stehend liegen zwei bohnenförmig gestaltete Körper, die als Seitenganglien anzusprechen sind. Ebenso liegen an der Dorsalseite des Mastdarm ein Haufe von Ganglienzellen, der einen Durchmesser von 0,020 mm besitzt, desgleichen an jeder Seite des Endtheils vom Mitteldarm je zwei ganglienzellenähnliche Zellen zwischen den noch zu erwähnenden Analdrüsen.

An Exkretionsorganen (Fig. 8 E) lassen sich zwei in den Seitenfeldern verlaufende sehr feine und schwer sichtbare Kanäle nachweisen, die sich in der Höhe des Bulbus zu einem Sammelgefäss vereinigen, dessen Grösse und Lumen ausserordentlich wechselt. Während bei lebenden Parasiten das Lumen oft ganz verstrichen ist, erscheint es bei anderen infolge der starken Anfüllung kugelig in den Körper hineingewölbt, in dieser Gestalt auffällig dem gleichend, das v. Linstow bei der Lungenlarve von Nematoxys longicauda beschrieben hat[1]). Im halbgefüllten Zustande, wie man es am häufigsten zu Gesicht bekommt, besitzt das Sammelgefäss eine eiförmige Form, es scheint dann mit seiner konvexen Rückenseite in einem grösseren drüsigen Organ zu liegen, das seine Dorsalseite umgiebt. Sein Querdurchmesser beträgt dann 0,036, bei einer Länge von 0,060 mm. Es mündet mit einem 0,428 mm vom Mundtheil entfernten 0,010 mm weiten Porus nach aussen. Vom konvexen Rande des Gefässes ziehen nach dem Porus convergirend feine radiäre Streifen, anscheinend Muskelfibrillen, die ein Zusammenpressen desselben und damit ein Austreten des Inhaltes bewirken. Drüsige Organe finden sich dann noch am Kopftheil dicht hinter dem Nervenweg als lange, schmale, körnige Stränge, den Halsdrüsen anderer Nematoden gleichend. Ferner liegen zwei langgestreckte, drüsige Schläuche im hinteren Drittel des Körpers zu beiden Seiten des Darmes, sowie an der Grenze zwischen

1) Z. f. wissensch. Zoolog. Bd. XLII. S. 708—17. Taf. XXVIII.

Mitteldarm und Mastdarm. Die hier liegenden drüsigen Organe, die Analdrüsen, besitzen eine gebogene hornartige Gestalt. Sie sind in in der Dreizahl vorhanden, und war liegt auf der Rückenseite des Darms eine grössere, an der Bauchseite zwei kleinere.

Was den Verdauungsschlauch anbelangt, so zerfällt er in die 4 Abtheilungen, Mundhöhle, Oesophagus, Mitteldarm und Mastdarm.

Die Mundhöhle (Fig. 3L) stellt, von der Fläche gesehen, eine fast quadratische 0,008 mm breite Chitinkapsel dar, von der aus nach den Seiten und der Mundöffnung eine Anzahl von kleinen Papillen ausgehen. Die Mundöffnung, die einen Durchmesser von 0,004 mm besitzt, wird umgeben von 3 hyalinen Lippen, die von der Cuticula gebildet werden. Die Höhle geht ohne scharfe Abgrenzung in den vorderen Theil des Oesophagus über (Fig. 3Oe). Dieser zerfällt in 2 Abschnitte, die sich deutlich von einander abgrenzen. Von der Gesammtlänge von 0,462 mm (diese sowie die folgenden Masszahlen gelten für ein Exemplar von 2,8 mm) entfällt auf den vorderen Abschnitt 0,352 mm, während auf den hinteren 0,11 kommen. Jedoch auch der vordere Abschnitt ist in seinem Bau nicht gleichmässig, sondern der auf der die Mundhöhle folgende Theil ist in einer Länge von 0,036 mm verengt, nur 0,010 mm breit und die das Lumen auskleidende chitinige Cuticularmembran zeigt eine feine, deutliche Querstreifung, worauf sich dann das innere Lumen zu einer kugligen 0,012 im Durchmesser betragenden Anschwellung, dem vorderen Bulbus, dessen chitinige Wandung gekerbt erscheint, erweitert. Die äussere Wand des Oesophagus verbreitert sich an dieser Stelle auch, aber allmählich zu einer Weite von 0,024 mm, in dieser Breite nach hinten verlaufend. Die Wandung des Oesophagus besteht aus einer äusseren feinen und einer inneren stärkeren gelblichen Cuticularmembran, zwischen der radiär verlaufende Muskelfasern liegen, die der Wand ein streifiges Aussehen geben. Die Wand ist im Durchschnitt 0,008 mm dick. Der hintere Abschnitt, der sich durch eine Einschnürung vom vorderen absetzt, besitzt eine flaschenförmige Gestalt. Sein breiterer, nach dem Mitteldarm zugewendeter Theil, der einen Durchmesser von 0,052 mm besitzt, während der Anfangstheil nur 0,028 mm breit ist, bildet den hinteren, den eigentlichen Oesophagusbulbus (Fig. 4B). In seinem Innern befindet sich ein Zahnapparat, der die Gestalt einer flachen, dreiseitigen Pyramide zeigt, deren Spitze nach dem Darm zu gelegen ist. Die Seitenflächen sind

fein gefaltet und an ihrem konvexen Rand gezähnt. Dieser Zahnapparat dient wahrscheinlich ausser zum Zerkleinern der aufgenommenen Nahrung auch noch zum Abschliessen des Bulbus gegen den Darm, so ein Zurücktreten der Nahrung verhindernd.

Der Mitteldarm (Fig. 5D) verläuft als gestrecktes Rohr nach hinten, er besitzt eine Länge von 1,31 mm, bei einer durchschnittlichen Breite von 0,030 mm. Im Anfang- und Endtheile ist er gewöhnlich durch Inhaltsmassen erweitert, wodurch der Anfangstheil bis zu 0,064 mm ausgedehnt werden kann, und dann eine kugelige Gestalt annimmt, seine Wandung ist hier auch stärker als in den übrigen Abschnitten, während sie sonst 0,012 mm beträgt, ist sie hier bis 0,020 mm dick. Die Wandung selbst besteht aus einer äusseren cuticularen Hülle, der nach innen zu einschichtige Epithelzellen aufsitzen, deren Zellgrenzen bei jungen Würmern deutlich erkennbar sind, während sie bei ausgewachsen verschwinden und nur die Kerne übrig bleiben.

Der Mastdarm (Fig. 5M) ist kurz, 0,040 mm lang, seine Wand ist glasig, homogen, von cuticularem Bau, im oberen nach dem Mitteldarm zu gelegenen Theile 0,006 mm dick, nach dem After sich stark verjüngend. An seine dorsale Wand setzen sich convergirend von der Rückenseite verlaufende Muskelfasern an, die eine Erweiterung des Darmlumens und des sonst geschlossenen Afters bewirken. Um den Mastdarm und zwar an der Grenze zum Mitteldarm liegen die vorher beschriebenan Analdrüsen.

Die männlichen Geschlechtsorgane (Fig. 2H u. 6Dc) bestehen aus einem Hoden, der bei einem Exemplar von 2,62 mm Länge 1,136 mm vom Kopftheil entfernt seinen Anfang nimmt, eine kurze Strecke nach vorn geht, um dann umzubiegen, und gestreckt ohne grosse Schlängelungen nach hinten zu verlaufen und an der Bauchseite an der Grenze zwischen Mittel- und Mastdarm in den letzteren auszumünden. In seinem Anfangstheil von geringem Durchmesser (0,012 mm), verbreitert sich jedoch nach der Umbiegung bald bis auf 0,048 mm und zeigt in diesem Theile von der Fläche gesehen eine grosszellige Beschaffenheit. Er geht ohne scharfe Abgrenzung in das Vas deferens über, dessen Struktur kleinzellig, dunkler gekörnt erscheint. Das Vas deferens verschmälert sich bei seinem Uebergange in den Ductus ejaculatorius, dessen Wand dunkel gekörnt und fein längstgestreift ist, bis auf 0,008, während der Ductus eine Durchschnittsweite von 0,015 mm besitzt. Die Gesammtlänge des Hodens beträgt 0,77 mm.

Dorsal der Kloake liegen zwei schwach gekrümmte Spicula, die eine gedrungene Gestalt besitzen und in eine kurze Spitze auslaufen. Sie sind beide von gleicher Grösse, besitzen eine Länge von 0,072 und eine mittlere Breite von 0,0075 mm, während ihr oberes Ende, das knopfförmig gestaltet ist, einen Durchmesser von 0,012 mm aufweist. Sie bestehen aus einer Chitinhülle, deren Inneres schwach gekörnt erscheint.

Die weiblichen Geschlechtsorgane (Fig. 1 o, u, r) setzen sich zusammen aus 2 Ovarien, 2 Uteri, die in eine Vagina zusammenlaufen, welche mit einer Vulva nach aussen mündet. Bei jugendlichen Exemplaren, bei denen noch keine Entwicklung der Eier stattgefunden hat, sind die Organe symmetrisch gelagert, sie bilden ein einziges Rohr, das längs des Darmes in der Mitte des Körpers gelegen ist, und an dessen Mitte sich rechtwinklig die Vagina anheftet, sodass ein Ast der Geschlechtsröhre nach dem Mundtheil, der andern nach dem After zu verläuft. Hat erst eine Entwicklung der Eier stattgefunden, so erscheinen die Organe meist unsymmetrisch, in dem durch die sich im Uterus der einen Seite entwickelnden Embryonen derselbe bedeutend an Umfang zunimmt, sodass der der anderen Seite dann nur noch als kleines Anhängsel erscheint. Die Ovarien stellen zwei kurze Schläuche dar, die eine durchschnittliche Länge von 0,048 bis 0,060 mm besitzen, an ihrem blinden Ende liegen wenige dunkel gekörnte Keimzellen, die dann grösser und grösser werden, einzeln hinter einander liegen, sich abschnüren, und bei dem Uebergang in den Uterus eine rundliche Gestalt und einen Durchmesser von 0,012 mm aufweisen. Die unentwickelten Eier im Uterus, der von einer länglichen sackförmigen Gestalt ist, haben eine Grösse von 0,040 Länge und 0,032 mm Breite, die Eihülle dehnt sich dann mit der zunehmenden Entwicklung mehr und mehr aus, ist im ersten Entwickelungsstadium schon bis auf 0,088 mm Länge und 0,054 mm Breite gewachsen und misst, wenn die Embryonen entwickelt sind bis 0,560 bezw. 0,064 mm. Die Vagina ist ein kurzes Rohr mit starker muskulöser Wandung, und ihre in der Mitte des Körpers gelegene Mündung, die Vulva, springt bei erwachsenen Weibchen lippenartig über die Oberfläche vor.

Der ganze Entwicklungsgang vom Ei bis zum, mit Ausnahme der Geschlechtsorgane in seinem Bau fertigen Wurm, vollzieht sich im mütterlichen Uterus; alle jene Vorgänge, die sich sonst bei den meisten anderen Nematoden im Freien abspielen, sogar der erste Häu-

tungsprocess, wie ich beobachten konnte, gehen unter dem Schutze des mütterlichen Leibes vor sich, sodass die jungen Parasiten, wenn sie geboren werden, sich in Nichts von den Ausgewachsenen unterscheiden, nur dass die Geschlechtsorgane erst in ihrer ersten Anlage vorhanden sind. Ihre Grösse im Verhältniss zu dem Mutterthier ist erstaunlich, bei einem Weibchen von 2,68 mm Länge betrug die Grösse des neugeborenen Jungen 1,84 mm. Man findet sehr häufig 2, auch 3 entwickelte junge Parasiten in dem mütterlichen Uterus liegen, daneben denn noch solche in geringerer Entwickelung, wodurch die Geschlechtsorgane der Mutter eine solche Ausdehnung bekommen, dass sie den ganzen Raum zwischen Oesophagus und Mastdarm ausfüllen.

Ueber das Vorkommen dieses Parasiten habe ich schon oben ausgeführt, dass sich dasselbe, nachdem ihr Hauptaufenthaltsort in den unteren Grimmdarmlagen festgestellt war, als ein sehr häufiges erwiesen hat. Man kann annehmen, dass man durchschnittlich bei jedem zweiten oder dritten Pferde und Esel, denn auch bei diesem gelang es mir gelegentlich einer Sektion ihr Vorhandensein festzustellen, die Parasiten antreffen wird, und zwar wird ihre Verbreitung eine allgemeine sein, denn ich fand sie sowohl in Jena als auch hier in Breslau, woselbst mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Herren Direktor Rieck und Dr. Marschner, reichlich Material aus dem hiesigen Pferdeschlachthof zur Verfüngung stand, in grosser Zahl. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, beiden Herren hierfür meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ob dem Parasiten eine krankheitserregende Bedeutung zuzuschreiben ist, lässt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit feststellen. Soweit meine Erkundungen darüber reichen, scheint ihm eine solche nicht zuzukommen. Die Angaben von Besitzern zur Sektion gekommener Pferde, in der Mehrzahl kräftiger und wohlgenährter Thiere, lauteten meist dahin, dass mit Ausnahme der zum Tode führenden Krankheit nie vorher Krankheitserscheinungen, besonders keine Diarrhoeen, beobachtet wurden. Es wäre jedoch nicht unmöglich, dass auch für Ag. vivipara die Annahme Dounon's über Strongyloides intestinalis, von der er die Meinung hegt, dass sie bei Entzündungen des Darms den Krankheitsprocess steigern und so den Tod herbeiführen könne, Geltung hätte.

Was die Entwicklung der Parasiten anbelangt, so lässt sich nach meinen Untersuchungen nicht viel darüber berichten. Wie schon ausgeführt wurde, geht die Entwickelung der jungen Würmer im

mütterlichen Uterus soweit vor sich, dass die jungen bei der Geburt mit Ausnahme der Geschlechtsorgane, in ihrem sonstigen Bau vollkommen den alten gleichen. Nur ist ihre Gestalt schlanker als die der entwickelten und die Schwanzlänge bedeutender, denn während bei den erwachsenen das Verhältniss der Schwanz- zur Körperlänge 1 : 3,7 beträgt, beträgt es bei jugendlichen 1 : 2,6. Die weitere Entwickelung beschränkt sich nur auf die Ausbildung der Geschlechtsorgane und die damit im Zusammenhang stehende Grössenzunahme, wobei eine mehrmalige Häutung stattfindet. Alle diese angeführten Thatsachen lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass Anguillula vivipara eines Wirthswechsels zur Weiterentwickelung nicht bedarf, sondern, dass, nachdem einmal eine Infektion stattgefunden hat, eine fortdauernde Entwickelung im Darm selbst stattfindet, wodurch auch das Vorkommen der ungeheuren Zahl von Individuen, die man meist antrifft, seine Erklärung finden würde. Es ist auch nicht einzusehen, weshalb für die Parasiten der gefahrvolle Wirthswechsel zur Weiterentwicklung erforderlich wäre, da sie alle die Stadien, die andere parasitische Nematoden eben während des nothwendigen Wirthswechsels in Zwischenwirthen bezw. bei dem Aufenthalt im Freien durchlaufen müssen, um die Ausbildung zu erlangen, die eine Neuinfektion ermöglicht schon im mütterlichen Uterus durchmachen. Eine Entwicklung nach Art der Angiostomidae (Heterogonie), wie Railliet in Folge des angeblichen Fehlens des Männchens auch für Anguillula vivipara anzunehmen geneigt war, ist nun nach Entdeckung des Männchens vollständig auszuschliessen. Die Infektion geschieht wohl in der Weise, dass die Parasiten mit dem Futter oder Trinkwasser, das mit wurmhaltigem Koth verunreinigt war, aufgenommen werden, da sie im Freien, in Erde und Koth 4—5 Tage, unter günstigen Umständen vielleicht auch einige Tage länger am Leben bleiben können. Vielleicht werden sich später nach Ausführung von Fütterungsversuchen noch genauere Angaben erzielen lassen.

Zum Schlusse ist es mir noch eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Künnemann für das mir, wie stets bei meinen parasitologischen Untersuchungen, so auch bei dieser Arbeit entgegengebrachte anregende Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichniss.

Brau, Die thierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Würzburg 1895.
Fiorentini, Sull' Ossiuride vivipara. Bollettino Scientifico. XII. No. 1.
Friedberger u. Fröhner, Specielle Pathologie und Therapie der Hausthiere. Bd. I. 1896.
v. Linstow, Zeitschr. f. w. Zoolog. Bd. XLII.
Leuckart, Die menschlichen Parasiien und die von ihnen herrührenden Krankheiten 1876.
Neumann, Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 2. édition. Paris 1892.
Perroncito, I parassiti degli uomini e degli animali utili. Milano 1882.
Probstmayer, Adams Wochenschrift. 1865. No. 23.
Railliet, Traité de Zoologie médicale et agricole. 2. édition. Paris 1895.
Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin 1866.
Zürn, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere.

Erklärung der Abbildungen.

Cu. Cuticula. Mf. Medianfelder. Mz. Muskelzellen. E. Excretionsgefäss. Sf. Seitenfelder. Oe. Oesophagus. L. Lippen. N. Nervenring. S. Sammelgefäss mit Porus. B. Bulbus. v. B. vord. Bulbus. D. Darm. O. Ovarium. U. Uterus. V. Vulva. A. Analdrüsen. M. Mastdarm. G, G_2. Ganglien. Sp. Spicula. De. Ductus ejaculatorius.

Figur 1. Geschlechtsreifes Weibchen.
Figur 2. Männchen.
Figur 3. Kopftheil mit Lippen, vorderer Bulbus und Nervenring.
Figur 4. Hinterer Bulbus mit Zahnapparat. Sammelgefäss mit Porus und Anfangstheil des Mitteldarma.
Figur 5. Hinterer Theil des Mitteldarms. Mastdarm mit Analdrüsen und Ganglien vom Weibchen.
Figur 6. Derselbe Abschnitt vom Männchen mit Ductus ejaculatorius und Spicula. Die Drüsen und Ganglien sind fortgelassen, um die Einmündung des Ductus zu zeigen.
Figur 7. Spicula stark vergrössert.
Figur 8. Schnitt durch den Kopftheil mit Exkretionsgefässen in den Seitenfeldern.
Figur 9. Schnitt in der Höhe der Vereinigung beider Gefässe.

VI.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Eitererreger des Rindes.

Von

Prof. Dr. **O. Künnemann**, Breslau.

Mit 1 Abbildung auf Tafel I.

Ob bei den Eiterungen unserer Hausthiere in der Regel auch dieselben Eitererreger gefunden werden wie im Eiter des Menschen, diese Frage lässt sich bisher noch nicht mit Sicherheit beantworten. Eingehende Untersuchungen in dieser Richtung sind bisher nur über die Eiterungen beim Rinde von Lucet und de Jong angestellt.

Lucet[1]) hat in 52 Fällen den Eiter von Rindern auf die in denselben vorhandenen Bakterien untersucht. Der Eiter stammte in 32 Fällen aus chirurgisch eröffneten akuten Abscessen, neunmal handelte es sich um Eiterungen, die nach Verletzungen aufgetreten waren und in 11 Fällen war der Eiter von Thieren, die an Pyämie gelitten hatten und zwar sieben mal im Anschluss an die Geburt, einmal an eine Phlegmone und dreimal bei Kälbern im Anschluss an eine Omphalophlebitis. Lucet fand in dem Eiter Bakterien, die er im Gegensatz zu den bisher bekannten Eiterungserregern als besondere für das Rind charakteristische hält und zwar einen Streptococcus pyogenes bovis, Staphylococcus pyogenes bovis, Bacillus pyogenes bovis, Bacillus liguefaciens pyogenes bovis und einen Bacillus crassus pyogenes bovis. In den 52 Fällen fand sich:

Streptococcus pyog. bovis, allein	9 mal
Staphylococcus pyog. bovis, allein	2 „
Bacillus pyog. bovis, allein	6 „
Bacillus linguefaciens pyog. bovis, allein .	4 „
Bacillus crassus pyog. bovis, allein . . .	1 „

---

1) Recherches bactériologigues sur la suppuration chez les animaux de l'espèce bovie. Annales de l'institut Pasteur. VII. 1893. S. 325—330.

In den übrigen Fällen waren entweder zwei der vorbezeichneten Bakterien nebeneinander vorhanden oder es fanden sich ausser einem oder dem anderen dieser Bakterien noch andere nicht näher bezeichnete. Zweimal fand sich nebenbei der Staphylococcus pyogenes aureus und einmal der Staphylococcus pyog. albus. Lucet giebt von den bezeichneten Eiterbakterien kurz folgende Beschreibung:

Streptococcus pyogenes bovis: ist etwas kleiner, als der Str. p. h., unbeweglich, bildet besonders in flüssigen Nährböden Ketten von beträchtlicher Länge, verflüssigt die Gelatine nicht, wächst auf Kartoffeln nicht, trübt die Bouillon anfangs und bildet dann in der sich klärenden Bouillon einen pulverigen Bodensatz. Für Kaninchen und Meerschweinchen nicht pathogen, weder bei subkutaner, intraperitonealer noch intravenöser Impfung.

Staphylococcus pyogenes bovis: ist kleiner, als der Staph. p. h., giebt auf Agar schwache, graue Kulturen, verflüssigt Gelatine nicht, trübt flüssige Nährböden und unterscheidet sich von dem vorigen abgesehen von seiner Form auch durch sein Wachsthum auf Kartoffeln, wo er einen dünnen, matten kreidigen Belag bildet. Seine Virulenz ist für Kaninchen und Meerschweinchen bei jeder Art der Impfung gleich Null.

Bacillus pyogenes bovis: ist etwas kürzer als der Tuberkelbacillus, unbeweglich, wächst nicht auf Kartroffeln und schwer auf Gelatine, trübt flüssige Nährböden kaum und vorübergehend, ist identisch mit dem von Höflich, Enderlen und Hess bei der Pyelonephritis des Rindes gefundenen und als Bacillus pyelonephritis bovis bezw. Bacillus renalis bovis beschriebenen Mikroorganismus. Die Virulenz war bei Meerschweinchen variabel; tödtete in einem Falle ein Meerschweinchen nach subkutaner Impfung, während in anderen Fällen eine pathogene Wirkung ausblieb.

Bacillus liquefaciens pyogenes bovis: ist dem vorigen ähnlich, unbeweglich, verflüssigt die Gelatine im Gegensatz zum B. p. b. langsam, wächst nicht auf Kartoffeln und bildet in Kalbsbouillon, die klar bleibt, einen grauen, spärlichen, leicht aufwirbelnden Bodensatz. Ruft bei Kaninchen bei intravenöser Injektion Abscesse hervor, die an den Gliedmassen oft bedeutende Dimensionen annehmen. Für Meerschweinchen nicht pathogen.

Bacilus crassus pyogenes bovis: ist grösser als die vorigen, beweglich und leicht auf allen Nährböden zu züchten. Erzeugt auf Gelatine, ohne sie zu verflüssigen einen dicken weissen, perlmutterartig-alkalisch glänzenden Belag, auf Kartoffeln einen dicken, glatten, weichen, schleimigen und flechtenartigen Ueberzug. Bouillon wird bleibend getrübt und von schleimig-fadenziehender Beschaffenheit. Für Kaninchen nicht pathogen, tödtet dagegen Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion in Folge heftiger Bauchfellentzündung innerhalb 36—48 Stunden.

D. A. de Jong[1]) züchtete aus metastatischen Abscessen eines Rindes einen Staphylococcus, den er für identisch hält mit dem Lucet'schen. Derselbe wächst sehr gut auf den gewöhnlichen Nährböden, unterscheidet sich von dem Staphyl. pyog. aureus und albus dadurch, dass er Gelatine nicht verflüssigt; bildet in den meisten Kolonien einen schwach gelben bis goldgelben Farbstoff, bei 37° C. gezüchtet sind die Kulturen in der Regel weiss. Bei subkutaner, intraperitonealer oder intravenöser Impfung nicht pathogen für Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen; Impfung in die Augenkammer verursachte beim Hunde Panophthalmitis oder eiterige Keratitis und Iritis, beim Kaninchen eiterige Iritis.

Grips[2]) züchtete aus den bei Rindern so häufig gefundenen Leberabscessen schlanke Stäbchen von meist beträchtlicher Länge, die auch zu Fäden auswuchsen und unter Sauerstoffabfluss auf Rinderblutserum zur Entwicklung kamen, die nach Verfütterung und subkutaner Impfung bei Meerschweinchen und Kaninchen Abscesse erzeugten und bei intravenöser Impfung bei diesen Thieren tödtlich wirkten. Jensen[3]) hat nach den Angaben Bang's in den fragl. Leberabscessen der Rinder den Nekrosebacillus gefunden.

Die bisherigen Untersuchungen über die Eiterbakterien des Rindes haben demnach ergeben, dass die im Eiter der Menschen gewöhnlich gefundenen Eitererreger fast niemals im Eiter des Rindes vorhanden sind, dagegen durchweg andere Bakterien, seltener auch in Reinkultur, sondern vielmehr häufiger mit anderen zusammen. Als ich verschiedentlich Gelegenheit hatte Rindereiter zu untersuchen, machte ich die Beobachtung, dass in dem Eiter gewöhnlich feine, den Rothlaufbacillen ähnelnde Bacillen vorhanden waren, die sich jedoch auf den gewöhnlichen Nährböden nicht züchten liessen. Da die wenigen s. Z. angestellten Untersuchungen die Befunde Lucet's nicht zu bestätigen schienen, entschloss ich mich zu einer Nachpräfung. Einige Kulturversuche hatten bald gezeigt, dass die im Eiter vorhandenen feinen Stäbchen auf Serum und auf mit Serum vermischtem Agar zum Wachsthum kamen. Demnach wurden die Versuche im weiteren Verlauf so angestellt, dass in jedem Falle aus dem Eiter Plattenkulturen in Petrischen Schalen angelegt wurden und zwar in der Regel mit Agar-Serum. In den Fällen, in denen es sich

---

1) Ueber Staphylococcus pyogenes bovis. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. XXV. S. 13).

2) Referat nach Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 1899. S. 570.

3) Bang, Ueber die Versuche der localen Nekrose. Ref. Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin. 1894. S. 17.

um die Untersuchung von Leberabscessen handelte, wurden gleichzeitig auch Aussaaten auf Serum und Serumagar gemacht und unter Sauerstoffabschluss gehalten.

Folgende Fälle kamen zur Untersuchung:

1) 26. VII. 98. Kuh von W. in L. mit Abscess in der linken unteren Flankengegend, kindskopfsgross, seit etwa 4 Wochen bemerkt, ohne Schmerzempfindung, nicht vermehrt warm. Chirurgisch eröffnet. Etwa 1 Liter dickflüssiger mit krümligen, weissen Massen durchsetzter graurother Eiter von üblem Geruch (nach Schweinekoth) alkalische Reaktion.

Mikroskopisch: Zahlreiche feine Stäbchen, einzelne Fäden aus feinen Stäbchen zusammengereiht.

Auf Gelatine und Agar kein Wachsthum; in Agarserumplatten nach 2 Tagen zahlreiche kleine Kolonien von gleichem Aussehen, bestehend aus feinen Stäbchen, den Rothlaufbacillen ähnelnd.

2) 28. VII. 98. Schlachtkuh. Doppelfaustgrosser Abscess im perirenalen Gewebe mit dicker fibröser Kapsel. $^1/_2$ Liter weisser, zäher, rahmartiger, stinkender Eiter.

Mikroskopisch: Zahlreiche feine Stäbchen, vereinzelt in Fäden.

Auf Gelatine und Agar kein Wachsthum; in Agar-Serumplatten nach 2 Tagen zahlreiche Kolonien von feinen Stäbchen.

3) 7. IX. 98. Abgekapselter Eiterherd in der rechten Lunge eines Rindes. Eiter weiss und zähflüssig, ohne Geruch.

Mikroskopisch: feine, kleine Stäbchen.

Auf Gelatine und Agar kein Wachsthum; in Agar-Serumplatten zahlreiche, kleine Kolonien der feinen Stäbchen.

4) 9. IX. 98. Mehrere haselnuss-wallnussgrosse Abscesse in der Leber. Wand der Abscesse dick, Eiter weiss mit einem Stich ins Grüne, ausserordentlich zähe und zusammenhängend.

Mikroskoskopisch: Vereinzelte feine Stäbchen, etwas länger als Tuberkelbacillen. Bei Färbung mit Carbolfuchsin zeigen einzelne ungefärbte Stellen.

Nur anaerobes Wachsthum auf Serum und Agar-Serum.

5) 21. IX. 98. Eiterige Pyelonephritis beider Nieren einer Kuh. Rechte Niere 26 cm lang, 14 breit, 10 dick, 1460 g schwer; linke Niere 24 cm lang, 14 breit, 6 dick, 1400 g schwer. Fibröse Kapsel an einzelnen Stellen sehr fest. Nieren rothfleckig. Einzelne Renculi graugelblich mit zahlreichen weissgelben stecknadelkopf- bis erbsengrossen prominenten Herden, die sich als weisse Streifen in der Schnittfläche präsentiren. Nierenbecken von einer schleimig eiterigen Masse erfüllt, in der gelbe Flocken und sandige Einlagerungen vorhanden. Nierenkelche erweitert. Einzelne Papillen stark geröthet, abgestumpft mit geschwüriger Oberfläche. Beide Ureteren weit, Schleimhaut des rechten mit trüben, grauen, theils zusammengeflossenen diphtheritischen Flecken besät.

Mikroskopisch: Zahlreiche, häufig leicht gekrümmte Bacillen etwas grösser und plumper als Tuberkelbacillen, sowohl in der Flüssigkeit des Nierenbeckens als auch in den grauen Nierenherden und dem diphtherischen Schleimhautgewebe des rechten Ureter.

In Gelatine und Agarplatten kein Wachsthum. Zahlreiche Kolonien fragl. Stäbchen in Agarserum neben veinzelten Kokkenkolonien.

6) 26. IX. 98. Etwa taubeneigrosser Leberabscess mit weisser dicker fibröser Kapsel, deren gelbliche innere Oberfläche schwammiges, zottiges Gewebe trägt. Eiter auffällig zäh.

Mikroskopisch: feine Stäbchen, die nicht selten ungefärbte Lücken erkennen lassen.

Wachsthum auf Serum und Serum-Agar nur bei Luftabschluss.

7) 7. X. 98. Abgekapselter Abscess zwischen Haube und Zwerchfell. Eiter weissgelb, dickflüssig von unangenehmem Geruch.

Mikroskopisch: Neben sehr kleinen feinen Stäbchen dickere Bacillen, vereinzelt in langen dicken Fäden, sowie ovoide Bakterien und Diplokokken.

In Gelatineplatten weissglänzende, saftige Kolonien mit ovoiden Bakterien, sowie auch einzelne graue matte Kolonien, die zackige Ränder besitzen und gerade, ziemlich dicke Stäbchen enthalten. In Agarplatten weisse, flache Kolonien mit ovoiden Bakterien, sowie kleine durchsichtige an der Oberfläche tröpfchenförmige Kolonien mit Diplokokken. In Agar-Serumplatten neben den vereinzelten Kolonien mit ovoiden Bakterien und Diplokokken in grosser Zahl kleine punktförmige Kolonien mit sehr feinen kleinen Stäbchen.

8) 17. X. 98. Eiterige Pyelonephritis beider Nieren einer Kuh. Rechte Niere 30 cm lang, 19 cm breit und 7 cm dick, 1900 g schwer, linke Niere 25 cm lang, 15 cm breit und 5 cm dick, 900 g schwer. Nieren rothfleckig mit eingelagerten grauen, über die Oberfläche vortretenden stecknadelkopf- bis erbsengrossen Herden. Nierenbecken erweitert, von einer schleimig-eiterigen trüben Flüssigkeit erfüllt. Nierenpapillen theilweise geschwürig.

Mikroskopisch: In der eiterigen Flüssigkeit viele leicht gekrümmte Bacillen. In Agar-Serumplatten zahlreiche Kolonien der gleichen Stäbchen.

9) 19. X. 98. Etwa apfelgrosser, abgekapselter Leberabscess. Eiter dickflüssig, weiss und von üblem Geruch.

Mikroskopisch: Feine Kurzstäbchen, häufig sehr kurz, ferner dickere und längere Stäbchen, manchmal Fäden bildend, oft nicht gleichmässig gefärbt, sondern ungefärbte Lücken zeigend.

Auf Gelatine und Agar kein Wachsthum, auf Agarserum zahlreiche kleine Kolonien der feinen Stäbchen. In unter Sauerstoffabschluss gehaltenen Kulturen auch Wachsthum der dickeren Stäbchen.

10) 28. X. 98. Doppelfaustgrosser Abscess in der linken Unterrippengegend, chirurgisch geöffnet. Eiter graugelb, dünnflüssig und übelriechend.

Mikroskopisch: Feine Kurzstäbchen, häufig sehr kurz und kokkenähnlich. Auf Gelatine und Agar kein Wachsthum, in Agar-Serumplatten zahlreiche, kleine Kolonien der feinen Stäbchen in Reinkultur.

11) 5. XI. 98. Leberabscess von etwa Wallnussgrösse mit dicker, fibröser Kapsel. Eiter grünlich weiss, ausserordentlich zäh, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Schlanke Stäbchen, an den Enden scharf abgeschnitten, häufig mit ungefärbten Lücken.

Nur anaerobes Wachsthum von Stäbchen verschiedener Länge, bei Färbung mit Karbolfuchsin häufig ungefärbte Lücken zeigend.

12) 8. XI. 98. Hühnereigrosser, abgekapselter Abscess im muskulösen Theil des Zwerchfelles. Eiter sehr zäh, grünlichweiss, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Feine lange Stäbchen mit scharf abgeschnittenen Enden.

Nur anaerobes Wachsthum von Stäbchen wie bei No. 11.

13) 10. XI. 98. Leber mit zahlreichen verschieden grossen Abscessen, die von dicker fibröser Kapsel umschlossen sind. Innere Oberfläche der Kapsel zeigt ein gelbliches, dichtes, schwammiges Gewebe. Eiter zäh, grünlichweiss, ohne Geruch.

Mikroskopisch: und kulturell wie bei No. 11 u. 12.

14) 18. XI. 98. Leber mit zahlreichen etwa taubeigrossen über die Oberfläche etwas hervorragenden, abgekapselten Abscessen. Eiter zäh und grünlich weiss, ohne Geruch.

Mikroskpisch und kulturell wie bei No. 11, 12 u. 13.

15) 14. XII. 98. Leber mit 3 Abscessen mit dicker weisser, schwer schneidbarer Kapsel. Eiter zäh und grünlichweiss, ohne Geruch.

Mikroskopisch und kulturell wie bei No. 11, 12, 13 und 14.

16) 15. XII. 98. Faustgrosser abgekapselter Abscess am Zwerchfell. Eiter zäh, weiss, ohne Geruch.

Mikroskopisch und kulturell wie bei No. 11, 12, 13, 14 und 15.

17) 31. XII. 98. Faustgrosser Abscess in der Leber eines Ochsen mit dünner Kapsel. Eiter dünnflüssig, weiss und übelriechend.

Mikroskopisch: Feine Kurzstäbchen in grosser Zahl, vereinzelt Kokken.

In Gelatine- und Agar- (wie Agar-Serumplatten einzelne weisse und auch einige gelbliche Kokkenkolonien, Gelatine verflüssigend. In Agar-Serumplatten sehr zahlreiche kleine kaum mohnkorngrosse Kolonien der feinen Bacillen.

18) 2. I. 99. Pyonephrosis der linken Niere einer Kuh. Niere 66 cm lang, 37 cm breit, 4 cm dicke fibröse Wand; Kammern 14 cm Durchmesser mit 1 cm dicken Scheidenwänden. Etwa 10 Liter Eiter, von rahmartiger Konsistenz, gelblichweisser Farbe und fadem Geruch. Eitersack nach Entleerung des Eiters 13 kg schwer.

Mikroskopisch: Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden.

In Gelatineplatten zahlreiche nicht verflüssigende Kolonien, in der Tiefe gelblichweiss, an der Oberfläche perlmutterartig glänzend, flach, an den Rändern ausgebuchtet. In Agar- und Agar-Serumplatten in der Tiefe kleine runde oder linsenförmige gelbliche Kolonien, auf der Oberfläche flache, anfangs fast durchsichtige grauweisse glänzende Kolonien, manchmal mit schwachen concentrischen Ringen. In allen Kolonien kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden.

19) 7. I. 99. Abscess an der Innenseite des rechten Hinterbeins einer Kuh, etwa handbreit über dem Sprunggelenk, schmerzhaft, etwa 3 Wochen alt. Chirurgisch geöffnet. Eiter dickflüssig, weiss und übelriechend.

Mikroskopisch: Sehr zahlreich feine Stäbchen 0,5—1 μ lang, 0,25 bis 0,5 μ breit.

In Gelatine- und Agarplatten ganz vereinzelte weisse Kolonien, Kokken ent-

haltend, Gelatine langsam verflüssigend. In Agar-Serumplatten ausser wenigen Kokkenkolonien zahlreiche kleine Kolonien feiner Bacillen.

20) 16. I. 99. Mehrere haselnuss- bis wallnussgrosse Abscesse mit dicker fibröser Kapsel zwischen Leber und Zwerchfell gelegen. Eiter sehr zähe, weissgelb und ohne Geruch.

Mikroskpisch: Stäbchen von 2—5 μ Länge, zum Theil auch in Fäden, bei Färbung mit Karbolfuchsin oft ungefärbte Lücken zeigend.

Nur anaërobes Wachsthum von Stäbchen mit gleichen Eigenschaften wie im Eiter.

21) 20. I. 99. Endocarditis valvularis tricuspidalis verrucosa bei einer Kuh. Abscesse nicht nachweisbar. An der Mitralis wallnussgrosse gelblichrothe, höckerige, blumenkohlartige Wucherungen, der Klappe fest ansitzend. Ebenso einzelne kleinere, erbsengrosse Wucherungen am Endokard von gelblichrother Farbe und warzig-höckeriger Oberfläche.

Mikroskopisch: Ausschliesslich zahlreiche feine Stäbchen.

In Gelatine- und Agarplatten kein Wachsthum, in Agar-Serumplatten zahlreiche kleine gleichartige Kolonien der feinen Stäbchen.

22) 29. I. 95. Leber mit mehreren etwa taubeneigrossen abgekapselten Abscessen. Eiter sehr zäh und grünlich weiss.

Mikroskopisch und kulturell wie bei No. 11.

23) 30. I. 99. Hühnereigrosser Abscess auf dem Rücken eines Rindes, durch Einschnitt geöffet. Eiter dickflüssig, weiss und ohne Geruch.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen, häufig sehr kurz und kokkenähnlich.

In Gelatine und Agarplatten kein Wachsthum, in Agarserumplatten ausschliesslich kleine Kolonien der feinen Stäbchen.

24) 9. II. 99. Abscess in der linken Flankengegend eines Ochsen, grösser als ein Manneskopf, durch Einschnitt geöffnet. Eiter dünnflüssig, gelblichweiss, übelriechend und mit dicken weissen, käsigen Klumpen gemischt. Angeblich im Verlauf von 3 Wochen entstanden.

Mikroskopisch: Zahlreiche zarte feine Stäbchen.

25) 3. III. 99. Abscess in der Muskulatur des Unterschenkels einer Kuh mit dicker fibröser Wand. Eiter weiss, dickflüssig, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen in grosser Menge.

In Agarplatten einzelne grauweisse Kokkenkolonien, Gelatine langsam verflüssigend, in Agarserumplatten wenige gelblich-grünliche flache Kolonien aus dicken Kurzstäbchen, etwa 3 mal so lang als breit, ausserdem hauptsächlich zahlreiche kleine Kolonien der feinen Bacillen.

26) 9. III. Faustgrosser Abscess an der linken Backe eines Rindes, durch Einschnitt geöffnet. Eiter dünnflüssig, grauweiss, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Feine Bacillen; einzelne Kokken.

In Agarserumplatten zahlreiche kleine Kolonien der feinen Stäbchen, ausserdem, wie auch in den Gelatine- und Agarplatten wenige weisse Kokkenkolonien, sowie auch einzelne graue sich schnell über die Oberfläche ausbreitende glänzende Kolonien kurzer Bakterien mit abgerundeten Enden.

27) 17. III. 99. Faustgrosser Abscess im muskulösen Theil des Zwerchfells eines Rindes mit dicker fibröser Kapsel. Eiter dickflüssig, weiss und ohne Geruch.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen in grosser Zahl.

In Gelatine- und Agarplatten kein Wachsthum, in Agar-Serumplatten ausschliesslich zahlreiche kleine Kolonien feiner Stäbchen.

28) 28. III. 99. Abscess von etwa Faustgrösse in der linken Flankengegend einer Kuh. Durch Einschnitt geöffnet. Eiter grauweiss, dickflüssig, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Keine Mikroorganismus nachweisbar. In den Platten einige weisse Kolonien grosser Kokken.

29) 1. IV. 99. Doppelfaustgrosser Abscess hinter der Schulter. Eiter dünnflüssig, gelblichgrau, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Feine Bacillen, einzelne dickere Stäbchen sowie auch vereinzelt Diplokokken.

In allen Platten graue, etwa 1 mm im Durchmesser haltende, auf der Oberfläche tröpfchenförmige, die Gelatine nicht verflüssigende Diplokokkenkolonien, auch einige wenige, mit zungenförmigen Fortsätzen sich ausbreitende graue, matte Kolonien aus geraden Stäbchen mit abgerundeten Enden; in Agar-Serumplatten ausserdem sehr zahlreiche kleine Kolonien feiner, kleiner Bacillen.

30) 18. IV. 99. Pyämie bei einer Kuh. Enteneigrosser Eiterherd zwischen Milz und Netzmagen. Eiter weiss und dickflüssig, ohne Geruch. Kleiner wallnussgrosser Abscess am Netzmagen. Eiter dickflüssig und weiss, ohne Geruch. Milz mit zahlreichen fluktuirenden Herden durchsetzt mit schwärzlich grauer, jauchiger Flüssigkeit. In der Milzvene ein in Zerfall begriffener Thrombus und schwärzlich graue Flüssigkeit, auch in der Pfortader ein erweichter Thrombus und jauchige Flüssigkeit. In der Leber zahlreiche Abscesse mit weissem dickflüssigen, geruchlosen Eiter. In der Gebärmutter eine dünnflüssige, röthlich graue, eiterige Flüssigkeit, ohne Geruch.

Mikroskopisch: waren überall im Eiter zahlreiche sehr feine Stäbchen vorhanden, ausserdem aber auch noch Kokken und kurze und längere dickere Stäbchen.

Aus dem Eiter der Gebärmutter wurden isolirt:

1. feine Stäbchen, die in den Agarserumplatten überaus zahlreiche kleine Kolonien gebildet hatten,
2. dicke Kokken, aus vereinzelten weissen Kolonien, die Gelatine nicht verflüssigend,
3. längere, dickere Stäbchen, 2 bis 3mal so lang als breit, Sporen bildend in einigen wenigen weissglänzenden, etwa 1 μ im Durchmesser haltende Kolonien; Gelatine nicht verflüssigend.

Aus der jauchigen Flüssigkeit der Milzherde wurden neben den feinen Stäbchen, die in den Agarserumplatten zahlreiche Kolonien gebildet hatten, noch ovoide Bakterien aus weniger zahlreichen, grauglänzenden, flachen Kolonien und Kokken aus ganz vereinzelten weissen, die Gelatine verflüssigenden Kolonien isolirt.

Aus dem Eiter der Leberabscesse, sowie der am Magen gelegenen Abscesse wurde ausser den feinen Stäbchen, die jedesmal in den Agarserumplatten sehr zahlreiche Kolonien gebildet hatten, noch Kokken aus weissen, die Gelatine verflüssigenden Kolonien, sowie ovoide Bakterien isolirt. Die Kokken und ovoiden Bakterien waren jedesmal nur in wenigen vereinzelten Kolonien vertreten.

31) 14. V. 99. Pyelonephritis bacillosa bilateralis. Linke Niere 31 cm lang, 17 cm breit, 8,5 cm dick, rechte Niere 29 cm lang, 15 cm breit, 5 cm dick. In der Fettkapsel zahlreiche Eiterherde. Kapsel häufig fest mit der Niere verbunden. Nieren an diesen Stellen geschwürig, Defekte mit weissen glasig gequollenen Rändern. Nieren fleckig, in rothem Untergrunde graue stecknadelkopf- bis erbsengrosse trübe, etwas hervorstehende Herde. Nierenbecken beiderseits und besonders links erweitert, von einer ammoniakalisch riechenden, röthlich-grauen, von grauen Flocken und gelblichen, sandigen Konkrementen untermischten Flüssigkeit erfüllt. Papillen mit grauen geschwürigen Defekten, theils bis in die Rindenschicht reichend. Trübe graue Streifen in Mark- und Rindenschicht, sowie stecknadelkopf- bis erbsengrosse eiterige, manchmal bis an die Oberfläche reichende Herde. Beide Harnleiter weit, Wand des linken 2 cm dick. Im linken, vor der Mündung in die Harnblase, ein unregelmässiger, zackiger bohnengrosser Stein. Schleimhaut des linken zeigt häufig graue, diphtherische Herde. Eiterige circumscripte Peritonitis mit Verklebung des Mastdarmes und der Gebärmutter mit nachbarlichen Theilen.

Mikroskopisch: Ueberall in den eiterigen Massen gleiche Stäbchen in grosser Zahl, oft leicht gekrümmt oder an den Enden kolbig verdickt.

In Gelatineplatten kein Wachsthum, ausser vereinzelten Kokkenkolonien, in Agar- und Agar-Serumplatten neben einzelnen Kokkenkolonien besonders schön in den Agar-Serumplatten graue Kolonien der fragl. Stäbchen; in Platten aus einem kleinen Eiterherd der Rindenschicht und des eiterigen Exsudats des Peritoneums in Reinkultur.

32) 23. V. 99. Doppelfaustgrosser Abscess vor dem Euter, durch Einschneiden geöffnet. Eiter weisslich gelb, dickflüssig, übelriechend.

Mikroskopisch: feine Stäbchen und vereinzelt Kokken.

In Gelatine- und Agarplatten vereinzelte weisse und gelbe Kokkenkulturen, beide die Gelatine verflüssigend, die gelben schneller als die weissen. Auch in den Agarserumplatten einige Kokkenkulturen, hauptsächlich aber sehr zahlreiche kleine punktförmige Kolonien der feinen Stäbchen.

33) 21. VI. 99. Kindskopfgrosser Abscess in der Nabelgegend einer Kuh, chirurgisch geöffnet. Eiter dickflüssig, gelblich weiss mit Flocken gemischt, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Zahlreiche feine Stäbchen und feine Kokken. Letztere erscheinen bei sehr starker Vergrösserung häufig in einem Stäbchen zu liegen, das offenbar nicht ganz, sondern körnig gefärbt ist.

In Gelatineplatten kein Wachsthum, in Agarplatten einzelne mattgraue etwa 1 mm im Durchmesser haltende Kolonien von Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, ebenso auch einzelne in den Agarserumplatten, hier aber besonders zahlreiche kleine kaum sichtbare Kolonien feiner Stäbchen.

34) 24. VI. 99. Enteneigrosser Abscess aussen über dem linken Sprunggelenk einer Kuh. Durch Einschneiden geöffnet. Eiter dünnflüssig, flockig, weiss, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Kleine feine Stäbchen.

In Agarserumplatten zahlreiche kleine punktförmige Kolonien feiner Stäbchen in Reinkultur.

35) Abscess am muskulösen Theil des Zwerchfells mit dicker Kapsel, grünlich weissem dickflüssigen, geruchlosen Eiter.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen in geringer Anzahl.

In Agar-Serumplatten kleine punktförmige Kolonien der feinen Bacillen in Reinkultur.

36) Abscess am Sprunggelenkshöcker einer Kuh, durch Spalten geöffnet. Eiter ohne Geruch, weiss und zähflüssig.

Mikroskopisch: Zu zweien und zu kurzen Ketten vereinigte Kokken. In den Platten kleine wasserhelle, im Nährboden runde, etwas gelblich scheinende, auf den Nährböden flache Kolonien, in denen Diplokokken liegen.

37) 11. XII. 99. Kindskopfgrosser Abscess an der Schulter, langsam entwickelt, chirurgisch geöffnet. Eiter weiss, dickflüssig und von üblem Geruch.

Mikroskopisch: Feine kleine Stäbchen, vereinzelt auch in kurzen Fadenverbänden.

Nur auf Agar-Serum Kolonien der feinen Stäbchen.

38) 19. 12. 99. Faustgrosser Abscess über dem linken Sprunggelenk. Eiter weiss und dickflüssig, ohne Geruch.

Mikroskopisch und kulturell wie in No. 37.

39) 2. I. 00. Handtellergrosser Abscess aussen am linken Knie. Durch Einschneiden geöffnet. Eiter zähschleimig, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Zahlreiche feine Stäbchen, vereinzelt Kokken. In allen Platten weisse ganzrandige, runde oder ovale, central dunklere Kolonien, auf der Oberfläche gelegen central höher nach den Rändern sich abflachend, ganzrandig weiss und glänzend, die Gelatine langsam verflüssigend. Kokken. In den Agarserumplatten neben jenen zahlreiche punktförmige Kolonien feiner Stäbchen.

40) 6. I. 00. Enteneigrosser Abscess an der linken Backe einer Kuh, durch Einstich geöffnet. Eiter weiss, dickflüssig und von üblem Geruch.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen in grosser Zahl, daneben vereinzelte Kokkenketten.

In allen Platten kleine gelbliche Kolonien, auf der Oberfläche flach, ganzrandig und feucht glänzend. In den Kolonien Kokken, die zu zweien oder in kurzen Ketten gelagert sind. Ausserdem in den Agar-Serumplatten zahlreiche kleine punktförmige Kolonien feiner Bacillen.

41) 1. II. 00. Enteneigrosse fluktuirende Geschwulst rechts am Unterkiefer, mit dem Knochen in fester Verbindung. Durch Einschneiden geöffnet. Eiter dickflüssig, zäh, mit festen klumpigen Flocken gemischt.

Mikroskopisch: Aktinomycesrasen und zahlreiche feine Stäbchen.

Serum-Agarplatten dicht besetzt mit feinen kleinen punktförmigen Kolonien feiner Stäbchen.

42) 12. II. 00. Doppelfaustgrosser Abscess vor der Brust eines Ochsen. Chirurgisch geöffnet. Eiter gelblich weiss, dünnflüssig und übelriechend.

Mikroskopisch: Zahlreiche feine Stäbchen.

In Agar-Serumplatten ausschliesslich kleine punktförmige Kolonien feiner Stäbchen.

43) 20. II. 00. Kindskopfgrosser Abscess in der linken Unterflankengegend eines Ochsen. Durch Einschnitt geöffnet. Eiter, weiss, flockig und übelriechend.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen, vereinzelte kurze Fäden feiner Stäbchen.

In Agar-Serumplatten nur kleine punktförmige, auf der Oberfläche tröpfchenförmige Kolonien feiner Stäbchen.

44) 24. II. 00. Enteneigrosser Abscess zwischen Haube und Zwerchfell in Folge Perforation der Haube durch einen Drahtnagel. Peritonitis haemorrhagica-fibrinosa. Eiter dickflüssig mit krümlichen Massen untermischt von üblem Geruch.

Mikroskopisch: Im Eiter und der blutigen Flüssigkeit der Bauchhöhle neben zahlreichen feinen Stäbchen, Kokken in geringer Zahl, ferner ganz vereinzelt kurze, dickere Bakterien.

In sämmtlichen Orginalplatten aus Eiter und Bauchhöhlenflüssigkeit weisse Kokkenkolonien und einige Kolonien von ovoiden Bakterien, einige Kokkenkolonien auch in den meisten Platten erster Verdünnung, dagegen nur in 2 Platten der zweiten Verdünnung. In sämmtlichen Agarserumplatten sehr zahlreiche kleine punktförmige Kolonien der feinen Stäbchen. Gelatine wird durch die Kokken verflüssigt.

45) 22. III. 00. Kindskopfgrosser Abscess in der linken Unterrippengegend in etwa 6 Wochen entwickelt. Durch Einschnitt geöffnet. Eiter dünnflüssig, weiss und übellriechend.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen; dickere Stäbchen manchmal in Fäden, häufig bei Färbung mit Karbolfuchsin ungefärbte Lücken zeigend.

In den Platten 20 weisse und 5 gelbe Kokkenkolonien, beide die Gelatine verflüssigend, die gelben erheblich langsamer als die weissen. In allen Agar-Serumplatten zahlreiche Kolonien der feinen Stäbchen.

46) 29. III. 00. Kopfgrosser Abscess in der linken Flankengegend eines Ochsen. Eiter dickflüssig, weiss und übelriechend.

Mikroskopisch: Zahlreiche feine Stäbchen, einzelne dickere Kurzstäbchen und einzelne Kokken.

In Agar-Serumplatten hauptsächlich kleine punktförmige Kolonien feiner Stäbchen, daneben, wie auch in den Agar- und Gelatineplatten, in geringer Zahl weisse Kokkenkolonien, die Gelatine verflüssigend.

47) 6. IV. 00. Pyaemie bei einem wegen Gehirnentzündung getödtetem Rinde. Zahlreiche erbsengrosse und einzelne wallnussgrosse Abscesse im Gehirn. Eiter zäh, grünlich, ohne Geruch. Mehrere Abscesse in der Muskulatur. Letztere hatten eine $1-1^1/_2$ cm dicke Kapsel. Eiter aus den Muskelabscessen gelblichweiss, dickflüssig, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen, dickere und längere Stäbchen sich oft mit Lücken färbend, Kokken.

In den Gelatineplatten zwei grünlichgraue, halbkugelig auf der Oberfläche liegende Kolonien mit kurzen Stäbchen, mehrere weisse, hellkugelige Kokkenkolonien; in den Agarplatten, sowie auch in den Agarserumplatten vereinzelte weisse Kokkenkolonien, in den Agarserumplatten ausserdem zahlreiche punktförmige Kolonien feiner Stäbchen. In Agarserumkulturen, die unter Sauerstoffabschluss gehalten wurden, neben den feinen Stäbchen auch längere und dickere Stäbchen, die häufig ungefärbte Lücken zeigen.

48) 15. IV. 00. Doppelfaustgrosser Abscess in der rechten Kniefalte, chirurgisch geöffnet. Eiter weiss, dickflüssig und übelriechend.

Mikroskopisch: Zahlreiche feine Stäbchen, vereinzelte dickere Stäbchen und Kokken.

In den Platten vereinzelte, bis linsengrosse gelbe Kokkenkolonien. In den Agar-Serumplatten zahlreiche kleine punktförmige Kolonien feiner Stäbchen. Kokken Gelatine verflüssigend.

49) Kindskopfgrosser Abscess in der linken Unterflankengegend. Gespalten. Eiter dünnflüssig, gelblich weiss, übelriechend.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen in grosser Zahl, ausserdem einzelne dickere und längere Bacillen, auch in Fadenverbänden, häufig ungefärbte Lücken zeigend.

Nur in Agarserumplatten zahlreiche kleine Kolonien feiner Stäbchen.

50) 12. VI. 00. Abscess von Faustgrösse zwischen Leber und Zwerchfell mit dicker Kapsel. Eiter weiss, rahmartig, ohne Geruch.

Mikroskopisch: Kürzere und längere, ziemlich dicke Stäbchen.

In den Gelatineplatten die Gelatine verflüssigende Stäbchenkolonien, auf Agar und Agarserum dicker, runzlicher, matter Belag, sich über die Oberfläche schnell ausbreitend. Grosse Stäbchen von verschiedener Länge mit abgerundeten Enden, Sporen bildend. Für Mäuse nicht pathogen.

51) 13. VI. 00. Kopfgrosser Abscess zwischen Leber und Zwerchfell mit übelriechendem, dünnflüssigen krümeligen Eiter. Mehrere wallnuss- bis hühnereigrosse Abscesse mit dicker Kapsel und zähem, grünlichweissen Eiter in der Leber.

Mikrospopisch: Feine Stäbchen in grosser Zahl im Eiter aus Abscess zwischen Zwerchfell und Leber, ausserdem auch längere und dickere Stäbchen, die ungefärbte Lücken erkennen lassen. Im Lebereiter wenige längere Stäbchen, mit ungefärbten Lücken (Nekrosebacillen).

In Gelatine- und Agarplatten kein Wachsthum; in Agarserumplatten zahlreiche kleine punktförmige Kolonien der feinen Stäbchen.

52) 18. VI. 00. Pyaemie. Abscess in der rechten Kniefaltendrüse, zahlreiche Abscesse in Leber und Lungen. Eiter sehr übelriechend, weiss und dickflüssig.

Mikroskopisch: Feine kurze Stäbchen.

In den Platten weisse und gelblich-weisse, beetartig flache, glänzende Kolonien aus Kokken. In Agarserumplatten sehr zahlreiche feine punktförmige Kolonien feiner Stäbchen. Kokken Gelatine verflüssigend.

53) 20. VI. 00. Heisse, schmerzhafte Geschwulst in der linken Parotisgegend einer Kuh, über Nacht entstanden, 24 Stunden später Fluctuation. Auf Einschnitt Entleerung einer fast klaren übelriechenden Flüssigkeit. In der enteneigrossen Höhle haselnussgrosse, weisse, morsche Gewebsstücke von üblem Geruch.

Mikroskopisch: In der Flüssigkeit und den nekrotischen Gewebsfetzen zahlreiche feine Stäbchen und längere schlanke Bacillen mit scharf abgeschnittenen Enden.

In Gelatine und Agarplatten kein Wachsthum; in Agarserumplatten nur Entwicklung von kleinen punktförmigen Kolonien feiner Stäbchen. In Agarserumstichkulturen, Gasentwickelung, neben feinen kleinen Stäbchen auch längere Bacillen, ovale, endständige Sporen bildend.

54) 6. VII. 00. Pyelonephritis bacillosa. Niere eingesandt von Bezirksthierarzt Oberlaender, Apolda. Niere 1460 g schwer. Oberfläche graufleckig. Nierenbecken weit, von einer schleimig-eitrigen, gelbliche Concremente bergenden Flüssigkeit erfüllt. Papillen mit geschwürigen Veränderungen. Trübe, graue, durch Mark- und Rindenschicht verlaufende Streifen. In der Rindenschicht kleine stecknadelkopf- bis linsengrosse graue Herde mit eiterigem Inhalt.

Mikroskopisch: Stäbchen von verschiedener Länge, manchmal leicht gekrümmt, an den Enden abgerundet, auch manchmal an einem Ende etwas verdickt.

In Agar-Serumplatten zahlreiche kleine, anfangs durchsichtig, später mehr grau scheinende, auf der Oberfläche kleine graue, tröpfchenförmige Kolonien von Bacillen.

55) 3. VII. 00. Manneskopfgrosser Abscess zwischen linker Niere, Leber und Haube mit dicker fibröser Kapsel. Eiter dünnflüssig und übelriechend.

Mikroskopisch: Feinste Stäbchen, in Reinkultur scheinbar.

In Agar-Serumplatten zahlreiche gleichartige kleine punktförmige Kolonien feiner Stäbchen.

56) 20. X. 00. Doppelfaustgrosser Abscess am Triel vor der Brust. In der Abscesshöhle eine Stopfnadel, offenbar vom Schlunde her durchgestochen. Eiter dünnflüssig, grauroth, graue krümliche Flocken enthaltend, übelriechend.

Mikroskopisch: Feine Stäbchen, Kokken ganz vereinzelt.

In Gelatine- und Agarplatten weisse Kokkenkolonien, ebenso in Agar-Serumplatten. In letzteren zahlreiche kleine punktförmige Kolonien feine Bacillen enthaltend. Kokken Gelatine ausserordentlich langsam verflüssigend.

Von den untersuchten 56 Fällen handelte es sich in 4 Fällen um eitrige Pyelonephritis, in einem Falle um Pyonephrose und in vier Fällen um Pyaemie. In allen übrigen Fällen stammte der Eiter aus Abscessen der verschiedensten Körpertheile. Eine gesonderte Stellung unter diesen Abscessen nehmen die der Leber ein.

Diese gewöhnlich multiplen Leberabscesse sind dadurch ausgezeichnet, dass der von einer dicken Kapsel eingeschlossene Eiter

ausserordentlich zäh ist und eine dicke, innig zusammenhängende, gewöhnlich grünlich gefärbte Masse bildet. In derartig beschaffenen Leberabscessen lassen sich mikroskopisch meist nur Bacillen in geringer Anzahl nachweisen. Die Bacillen färben sich nach der Gram-schen Methode nicht, sonst aber leicht mit den wässerigen Lösungen der gebräuchlichen Anilinfarben. Die Länge der Stäbchen schwankt zwischen 2—6 μ, die Dicke zwischen 0,75—1 μ. Zuweilen finden sich auch kurze Fäden, die sich in gleicher Weise färben. Besonders bei Färbung mit Carbolfuchsin zeigen die Stäbchen ein eigenartiges charakteristisches Verhalten. Während sich einzelne Bacillen ganz gleichmässig färben, zeigen die meisten Stäbchen und Fäden eine ungleichmässige Färbung, indem gefärbte Theile mit ungefärbten Abschnitten abwechseln. Das Stäbchen erscheint also durch ungefärbte Lücken unterbrochen, denn die äussere Begrenzung des Stäbchens markirt sich deutlich durch eine schwach gefärbte Linie. Die gefärbten Theilstücke sowohl, wie auch die Lücken sind gewöhnlich von gleicher Länge. Die fragl. Stäbchen sind in der Regel in den multiplen Leberabscessen nur allein vorhanden, in den untersuchten Fällen waren in den Platten keine Kolonien aufgegangen.

Die fragl. Stäbchen lassen sich nur züchten unter Sauerstoffabschluss und bei höheren Temperaturen, sowie nur in Serum oder mit Serum gemischten Agar. In Agar- und Gelatine-Agar-Serumschüttelkulturen bilden sie nach 48 Stunden kaum sichtbare graue Kolonien, die innerhalb 8 Tagen etwa die Grösse eines Stecknadelkopfes erreichen. In der etwa 2 cm dicken oberen Schicht des Nährbodens kommen keine Kolonien zur Entwickelung. In Agar-Serumstichkulturen entwickeln sich anfangs runde hintereinander liegende Kolonien, die später zusammenfliessen und nur bis etwa 2 cm unter die Oberfläche reichen. Auf schräg erstarrtem Serum und Agar-Serum, das unter Sauerstoffabschluss gehalten wurde (nach Buchner's Methode Fortschaffung des Luftsauerstoff durch alkalische Pyrogallollösung) entwickeln sich Kolonien an der Oberfläche nicht, dagegen aber im Condensationswasser. Hier wie auch im flüssigen Blutserum bildet sich ein grauer, flockiger, lockerer Bodensatz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den Kulturen verschieden lange Stäbchen und Fäden. Besonders lang sind manchmal die Fäden entwickelt im Condensationswasser und im flüssigen Blutserum. Die Fäden erscheinen z. Th. ungegliedert, z. Th. aus kürzeren und längeren Stäbchen zusammengesetzt. Die Länge der Stäbchen schwankt

zwischen 1—6 μ. Sowohl die kürzeren Stäbchen als auch die längeren und die Fäden zeigen besonders bei Färbung mit Carbolfuchsin das eigenartige Verhalten, dass sie sich nicht gleichmässig färben, sondern ungefärbte Lücken aufweisen, die mit gefärbten Theilstücken abwechseln.

Bei subkutaner Impfung von Kaninchen mit Eiter aus den fragl. Leberabscessen oder mit Reinkulturen der aus den Leberabscessen gezüchteten Stäbchen beobachtet man die gleichen pathologischen Veränderungen. An der Impfstelle entwickelt sich eine sehr schmerzhafte Anschwellung, die anfangs hart, später weicher wird. Der Appetit verschlechtert sich und die Thiere magern schnell ab, sitzen mit krummen Rücken und bewegen sich ungern und der Tod erfolgt nach Ablauf von 8 Tagen bis 3 Wochen. An der Impfstelle findet sich im Bereich der äusserlich hervortretenden Anschwellung unter der Haut eine dicke, weisse käsige Masse. Darunter erscheint die Muskulatur weiss oder gelblich-weiss verfärbt, morsch und abgestorben. Die verfärbten Muskelabschnitte gehen ohne scharfe Grenze in das gesunde Muskelgewebe über. In der Grenzzone erscheint die Muskulatur höher geröthet und hin und wieder mit kleinen Blutpunkten besetzt. Der Krankheitsprocess breitet sich nicht nur flächenartig aus, sondern auch in die Tiefe, so dass die Bauchdecken in ihrer ganzen Dicke in eine gleichmässig gelblich-weisse morsche Masse verwandelt werden. In den nekrotischen Gewebsmassen finden sich Stäbchen nur in sehr geringer Anzahl, dagegen besonders reichlich in der Grenzzone und zwar sowohl kürzere und längere Stäbchen als auch Fäden, die immer die charakteristische Färbung mit Carbolfuchsin aufweisen. Mäuse starben bei subkutaner Verimpfung von Eiter oder Reinkultur der fragl. Stäbchen unter ähnlichen Erscheinungen wie Kaninchen. Auch die Sektionserscheinungen weichen kaum von denen der Kaninchen ab. Meerschweinchen dagegen verhalten sich gegen die Impfung negativ.

In 9 Fällen fanden sich die fragl. Stäbchen in den qu. Leberabscessen rein, in einem Falle mit anderen feinen Stäbchen zusammen (No. 9), einmal fanden sich die gleichen Bacillen auch in einem abgekapselten Abscess am Zwerchfell. Einmal wurden in einem faustgrossen Leberabscess, dessen Eiter übelriechend und dünnflüssig war (No. 17), die fragl. Stäbchen nicht ermittelt, sondern Kokken und sehr feine Bacillen. In diesem Falle zeigte aber auch schon der Eiter ein auffällig abweichendes Verhalten. Während der Eiter in den mul-

tiplen Abscessen ausserordentlich zäh und geruchlos ist, war derselbe hier dünnflüssig und übelriechend, so dass schon hierdurch die gesonderte Stellung dieses Abscesses angedeutet wurde.

In den multiplen Leberabscessen finden sich demnach in der Regel nur Stäbchen, die besonders bei Färbung mit Carbolfuchsin ein charakteristisches Verhalten zeigen, indem dieselben sich nicht gleichmässig färben, sondern ungefärbte Lücken zeigen, die mit gefärbten Abschnitten abwechseln. Diese Stäbchen wachsen nur bei Sauerstoffabschluss. Für die Isolirung empfehlen sich besonders Schüttelkulturen in Gelatine-Agar-Serum nach Stribolt[1])[2]). Die Stäbchen bilden in den Kulturen Gas. Bei Kaninchen und Mäusen verursachen sie progressive, umfangreiche Nekrose mit tödtlichem Ausgang.

Die Gesammtheit der Eigenschaften des in den multiplen Leberabscessen gefundenen Bacillus stimmen vollkommen mit dem von Schmorl zuerst genauer studirten und von demselben Streptothrix cuniculi bezeichneten Bacillus überein, demselben Bacillus, der von Bang Nekrosebacillus genannt und als Ursache zahlreicher brandiger Processe bei verschiedenen Hausthieren ermittelt wurde. Die multiple Lebernekrose des Rindes wird durch denselben Bacillus verursacht. Es kann deshalb auch nicht zweifelhaft sein, dass die multiplen Leberabscesse, wie auch Jensen annimmt, aus der multiplen Lebernekrose hervorgehen. Der von Grips aus den Leberabscessen isolirte Bacillus scheint nach seinem Wachsthum mit dem Nekrosebacillus identisch zu sein, abweichend ist allerdings sein pathogenes Verhalten gegen Meerschweinchen.

Eine besondere Stellung in der Zahl der untersuchten Fälle nimmt weiterhin noch die eiterige Pyelonephritis ein. Nach den Untersuchungen von Höflich[3]) und Enderlen[4]) wird die primäre Pyelonephritis durch einen specifischen Erreger hervorgerufen, einen Bacillus, der von Höflich B. pyelonephritidis bovum, von Enderlen

1) Bang, Die Aetiologie des seuchenhaften Verwerfens; Zeitschrift f. Thiermedicin. N. F. 1. S. 249.

2) Dieses ausgezeichnete Nährsubstrat, das vor dem Agar-Agar manche Vorzüge besitzt ist wohl zuerst von Jensen dargestellt. Der Gelatine-Agar wird wie Gelatine zubereitet. Statt der 8—10 pCt. Gelatine wird zum Fleischwasser 5 pCt. Gelatine und 0,75 pCt. Agar-Agar zugesetzt. (Jensen, Monatshefte für prakt. Thierheilkunde. II. S. 20.)

3) Monatshefte für prakt. Thierheilkunde. Bd. II. S. 337.

4) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. Bd. XVII. S. 325.

B. renalis bovis genannt wurde. Derselbe ist 2—3 μ lang, 0,6 bis 0,7 μ breit, unbeweglich, meist etwas gekrümmt, besitzt abgerundete Enden und färbt sich leicht nach Gram und Weigert. Der Bacillus renalis bovis wächst auf Agar und Blutserum bei 37° C. in Form kleiner punktförmiger grauer Kolonien, die nach Höflich von schleimig fadenziehende Beschaffenheit sind. Im Condensationswasser, sowie auch in Bouillon bilden sie einen weissen, flockigen Bodensatz. In den von mir untersuchten vier Fällen eiteriger Pyelonephritis fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl in dem Eiter des Nierenbeckens, als auch in den grauen, trüben Herden in der Rindenschicht zahlreiche Stäbchen. Dieselben waren in der Regel leicht gekrümmt, färbten sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben und auch nach Gram leicht. Die Länge schwankte zwischen 2 und 3 μ.

Es gelang in den vier Fällen leicht die Stäbchen zu züchten. Am besten war das Wachsthum auf Agar-Serum. Hier wie in Agarplatten bildeten die Stäbchen auf der Oberfläche kleine anfangs mehr durchsichtige, später trübe, grauweisse Kolonien, im Condensationswasser einen weissen, flockigen Bodensatz. Auf schräg erstarrtem Blutserum war das Wachsthum ähnlich. In Agar- und Agar-Serum-Stichkulturen bildete sich längs des Stiches ein grauer Streifen mit kleinen Ausbuchtungen am Rande. Auf Gelatine und Kartoffeln kein Wachsthum. Enderlen konnte die fragl. Stäbchen nur kurze Zeit fortzüchten, da „trotz der häufigen Ueberimpfungen die Wachsthumsenergie abnahm und auf Serum und Agar erschienen nur spärliche Körnchen.“ Höflich macht darauf aufmerksam, „dass das Wachsen dieses Spaltpilzes in einem gewissen Zusammenhang steht mit dem Alter des bezüglichen Nährbodens oder mit anderen Worten, je frischer einer der hier in Betracht kommenden Nährsubstrate ist, desto besser wächst er darauf, auf erst hergestellten folglich am besten; umgekehrt kann aber auch das Wachsthum ganz aufhören, wenn die Nährsubstanz längere Zeit sich selbst überlassen war.“ Die Höflich'schen Angaben kann ich bezüglich des Wachsthums auf Agar bestätigen. Auf Agar-Serum habe ich die Stäbchen über 2 Jahre lang ungeschwächt weiter züchten können.

Subkutane und intraperitoneale Impfung hatte bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen keinen Erfolg. Bei Meerschweinchen und Kaninchen enstand einige Male an der Impfstelle nach subkutaner Impfung eine Schwellung, die aber nach einigen Tagen wieder vollkommen zurückging. Die subkutane Impfung rief bei einer Kuh in

zwei Fällen einen kleinen Abscess hervor, blieb in anderen Fällen aber erfolglos. Intravenöse Impfung von 10 ccm Kulturaufschwemmung rief bei der Kuh durchaus keine Störungen hervor, auch bei der sorgfältigsten Untersuchung des Harnes fanden sich keine Stäbchen in demselben. Zwei Male wurden einer Kuh mittelst Katheters 100 ccm Kulturaufschwemmung in die Harnblase gebracht. Der Harn enthielt bereits am dritten Tage nachher keine Stäbchen. Der Harn wurde für den Nachweis centrifugirt, aber in dem spärlichen Bodensatz waren vom dritten Tage nach der Impfung ab weder mikroskopisch noch kulturell Stäbchen nachzuweisen. Der Nachweis der Stäbchen im Harn der an Pyelonephritis erkrankten Thiere ist leicht. Von den vier Fällen, die hier erwähnt sind, wurde bei 2 Kühen auf Grund des Nachweises der charakteristischen Stäbchen im Harn die Diagnose auf Erkrankung an Pyelonephritis bereits am lebenden Thiere sicher gestellt. Die bakteriologische Untersuchung kann mit einem frühzeitigen Nachweis der Stäbchen im Harn daher auch von praktischer Bedeutung werden, da bei rechtzeitiger Abschlachtung doch noch eine Verwerthung des Fleisches möglich bleibt.

Die Aetiologie dieser bisher nur beim Rinde beobachteten Nierenkrankeit ist noch nicht ganz klar gestellt. Dass die fragl. Stäbchen in der Entwickelung der Krankheit eine besondere Rolle spielen, kann wohl kaum noch in Zweitel gestellt werden. Immerhin müssen aber noch besondere begünstigende Momente hinzukommen. Denn die Injektion der fragl. Bacillen in die Blutbahn oder in die Harnblase ruft allein die Krankheit nicht hervor. Enderlen hat experimentell an Kaninchen nachgewiesen, dass Harnstauung disponirend für die Entwicklung der eitrigen Pyelonephritis wirkt. Bei den an Pyelonephritis bacillosa erkrankten Kühen findet man an den harnleitenden Wegen in der Regel auffällige Folgezustände von Harnstauung. Eine Ursache für die Harnstauung lässt sich aber gewöhnlich bei der Sektion nicht ermitteln, so dass Enderlen nicht fehl gehen wird in der Annahme, dass bei Kühen mit der Trächtigkeit Zustände geschaffen werden, die eine Harnstauung bedingen. Wenn nun auch Enderlen experimentell nachgewiesen hat, dass die Infektion vom Blute her stattfinden kann, so wird dieselbe in der Regel doch wohl von der Vagina her erfolgen. Für diese Art der Infektion spricht besonders der Umstand, dass die Pyelonephritis besonders bei Kühen angetroffen wird und zwar im Anschluss an die Geburt. Soweit sich mit Sicherheit ermitteln liess, traten bei den hier angegebenen Fällen die ersten Erscheinungen einige

Zeit nach der Geburt auf und war bei der einen Kuh die Nachgeburt stückweise und nachdem sie in Fäulniss übergegangen war, ausgeworfen, während bei der anderen eine Scheidenentzündung bestanden hatte. Derartige Zustände treten ja im Anschluss an die Geburt nicht selten ein und mögen die besondere Ursache für die Einwanderung der fragl. Bacillen in die Harnwege abgeben.

Die weiteren Untersuchungen erstrecken sich noch auf 42 Eiterungen. In weitaus der grösseren Mehrzahl stammte der Eiter aus Abscessen, die entweder chirurgisch geöffnet oder gelegentlich bei geschlachteten Thieren angetroffen wurden. In 38 Fällen fanden sich in dem Eiter kurze feine Stäbchen, die in ihrer Form und ihren Grössenverhältnissen eine gewisse Aehnlichkeit mit den Rothlaufbacillen besassen. Diese Stäbchen fanden sich 15mal allein vor, 23mal in Gemeinschaft mit anderen Mikroorganismen. In den vier übrigen Fällen wurden verschiedene Mikroorganismen festgestellt und zwar jedes Mal andere. Die den Rothlaufbacillen ähnlichen feinen geraden Stäbchen, die sich 15mal nur allein im Eiter vorfanden, waren auch dort, wo sie sich gemeinsam mit anderen Mikroorganismen fanden, sowohl mikroskopisch als auch kulturell entschieden vorwiegend vorhanden, die anderen immer nur in einer im Gegensatz zu jenen durchaus verschwindend kleinen Zahl. Der Nachweis der Stäbchen im Eiter gelingt leicht, da sie sich mit den gewöhnlich gebräuchlichen Anilinfarbstoffen leicht färben. Sie färben sich nach Gram nicht, wohl aber nach Weigert (s. Abbildung). Die Grössenverhältnisse der Stäbchen im Eiter wechseln; häufig erscheinen dieselben nur kaum länger als dick und können deshalb für Kokken gehalten werden. Eine Untersuchung bei starker Vergrösserung lässt aber keinen Zweifel darüber, dass auch die kokkenähnlichen Mikroorganismen in der That sehr kurze Stäbchen sind. Die Dicke der Stäbchen beträgt 0,2 μ; die Länge schwankt von 0,3 bis 2 μ. Die Stäbchen finden sich im Eiter immer in ungemeingrosser Menge.

Auf Gelatine, Agar, Glycerinagar und Kartoffeln, sowie in Bouillon wachsen die Bacillen nicht. Dagegen aber gut auf Serum und Agar, dem Serum zugesetzt wurde. Die Isolirung gelingt am leichtesten aus Agar-Serumplatten. Dieselben wurden nach der von Hueppe angegebenen Methode derart angelegt, dass flüssiges, steriles Blutserum mit einer Spur Eiter beschickt zu verflüssigtem auf etwa 42° C. abgekühlten Agar gegossen und damit vermischt wurde. Die Kulturen gehen sicher auf, wenn die Serummenge etwa $^1/_3$ der Agar-

menge beträgt. Oder es wurde so verfahren, dass zunächst der flüssige auf etwa 45° C. abgekühlte Agar mit Serum gemischt wurde und nun die Aussaat erfolgte, und dass dann von dem Originalröhrchen Verdünnungen hergestellt wurden. Nach 36—48 Stunden werden in den Platten die aufgegangenen Kolonien als kleine Pünktchen eben bemerkbar. Die Kolonien haben dann etwa die Grösse von 50 μ. Sie zeigen bei schwacher Vergrösserung feine stachelförmige Auswüchse und gewinnen dadurch eine gewisse entfernte Aehnlichkeit mit einem Stechapfel. Die Kolonien vergrössern sich in den nächsten Tagen, um am 5.—6. Tage ihre grösste Grösse von etwa 300 μ zu erreichen. Dann erscheinen sie als graue Punkte im Agar, oder auf der Oberfläche als kleine graue, flache Herde. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Ränder bei den Oberflächenkolonien glatt, bei den Kolonien in der Tiefe schwach ausgebuchtet oder ebenfalls glatt. In den Kolonien finden sich feine Stäbchen von 1—2 μ Länge und vom Aussehen derjenigen im Eiter vorhandenen. Auf schräg erstarrtes Agar-Serum ausgesät, bilden die Stäbchen kleine, durchsichtige, tröpfchenförmige Kolonien, die zu einer glänzenden durchsichtigen, dünnen Schicht zusammenfliessen. Im Condensationswasser bilden sie einen feinflockigen, grauweissen Bodensatz. In Agar-Serumstichkulturen entsteht ein grauer Streifen entlang des Stichkanales. Sowohl auf dem Agar-Serum als auch in Stichkulturen wachsen die fragl. Mikroorganismen ausgesprochen als Stäbchen, die eine Länge von 1—2 μ besitzen. Auf schräg erstarrtem Serum bilden die Stäbchen einen glänzenden sehr zarten Belag; im flüssigen Serum, sowie in Bouillon-Serum einen grauen, feinflockigen, leicht aufwirbelnden Bodensatz. Auf erstarrtem und flüssigem Serum gewachsen, sind die Stäbchen viel kürzer als auf Agar-Serum und erscheinen in der Regel, wie auch nicht selten im Eiter kokkenähnlich kurz, so dass ihre Länge nur wenig mehr beträgt als die Dicke. In der Bouillon wechseln die Längenverhältnisse der Stäbchen und zwar konnte hier beobachtet werden, dass mit dem Zusatz einer grösseren Serummenge sich auch das Wachsthum der Stäbchen derart änderte, dass sie kürzer wurden. Eine Uebertragung der auf Serum gewachsenen sehr kurzen Stäbchen auf Agar-Serum hatte wiederum das Wachsthum von längeren Bacillen zur Folge. Wie auf gewöhnlichem Agar, so tritt auch kein Wachsthum ein auf Glycerin- oder Traubenzuckeragar. Unter Sauerstoffabschluss wachsen die Bacillen auf den bezeichneten Nährböden

nicht anders wie bei Sauerstoffzutritt. Die Stäbchen besitzen keine Eigenbewegung.

Lucet giebt als Eiterungserreger beim Rinde drei Arten von Bacillen an und zwar einen Bacillus crassus pyogenes bovis, einen Bacillus liquefaciens pyogenes bovis und einen Bacillus pyogenes bovis. Die ersten beiden Arten können zur Vergleichung mit dem hier beschriebenen Bacillus nicht in Betracht kommen. Auch der Bacillus pyogenes bovis scheint mit dem von mir aus Eiter isolirten Stäbchen nicht identisch zu sein. Lucet giebt über denselben an, dass er etwas kürzer als der Tuberkelbacillus sei, auf Kartoffeln nicht wächst und schwer auf Gelatine, dass er flüssige Nährböden kaum und nur vorübergehend trübt und identisch ist mit dem von Höflich, Enderlen und Hess bei der Pyelonephritis des Rindes gefundenen Bacillus. Wenn nun auch diese Beschreibung nicht ausreicht zu einer sicheren Vergleichung, so scheint mir doch aus der Angabe, dass der fragl. Bacillus etwas kürzer sei als der Tuberkelbacillus, hervorzugehen, dass Lucet in der That einen anderen Bacillus vor sich gehabt hat, als den von mir isolirten. Denn der Tuberkelbacillus ist 1,5—4 μ lang, also in der Regel länger als das hier in Rede stehende Stäbchen. Die Grössenverhältnisse würden thatsächlich mehr dafür sprechen, dass Lucet einen Bacillus isolirte, der mit dem von Höflich und Enderlen beschriebenen, 2—3 μ langen Bacillus renalis bovis identisch ist. Der Lucet'sche Bacillus pyogenes bovis wuchs, wenn auch nur schwer, auf Gelatine, ferner in flüssigen Nährböden. Da hier keine besondere Angabe gemacht ist über diese Nährböden, so ist auch wohl anzunehen, dass er auch in der gewöhnlichen Bouillon wuchs. Ebenso ist anzunehmen, dass er gut auf Agar wuchs, weil im anderen Falle doch wohl eine besondere Bemerkung über das Nichtwachsen auf Agar eingefügt wäre. Der von mir isolirte Bacillus wächst auf den gewöhnlichen Nährböden aber nur nach Zusatz von Serum. Nach Allem scheint es demnach nicht zweifelhaft zu sein, dass Lucet in der That einen anderen Bacillus fand als den von mir in der weitaus grössten Zahl der Fälle im Eiter vorgefundenen. Dass der hier in Betracht kommende Bacillus nicht identisch ist mit dem von Enderlen und Höflich zuerst beschriebenen, die eiterige Pyelonephritis verursachenden Bacillus, davon wird man sich durch direkte Vergleichung leicht überzeugen. Der Bacillus renalis bovis ist dicker und länger, gewöhnlich leicht gekrümmt, während der von mir isolirte Bacillus schlank und grade

ist. Auch wächst der Bacillus renalis bovis auf gewöhnlichem Agar, was für den hier fragl. Bacillus nicht zutrifft.

Soweit mir die Litteratur zugängig ist, handelt es sich bei dem aus dem Eiter isolirten Stäbchen um einen bisher noch nicht beschriebenen Bacillus. Da derselbe nach den diesseitigen Untersuchungen sich in 38 von 42 Fällen, also in 90 pCt. fand, glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, dass derselbe für die Entstehung von Eiterungen bei Rindern eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Allerdings fand sich der fragl. Bacillus nur in 35 pCt. der untersuchten Fälle in Reinkultur, in den übrigen Fällen mit anderen Bakterien gemischt. Jedoch muss besonders betont werden, dass die noch gleichzeitig mit dem fragl. Bacillus vorgefundenen Bakterien numerisch immer nur in verschwindend kleiner Zahl vorhanden waren. Gleichzeitig muss ich noch bemerken, dass ich den fragl. Bacillus noch in zahlreichen Fällen bei anderen Eiterungsprocessen vorgefunden habe, so bei eiteriger Gebärmutterentzündung, eiteriger und brandiger Scheidenentzündung, bei eiterigen und jauchigen Euterentzündungen, sowie bei eiterigen Nabelentzündungen und in einem Falle von Pyämie im Anschluss an eiterige Nabelvenenentzündung. Allerdings fand sich der fragl. Bacillus in allen diesen Fällen nicht allein vor, sondern immer vergesellschaftet mit allerhand anderen Bakterien. Der Nachweis der fragl. Bacillen bei zahlreichen derartigen zuletzt erwähnten Eiterungsprocessen bietet dennoch aber immerhin eine nicht unwesentliche Stütze für die Behauptung, dass diese Bacillen thatsächlich bei den Eiterungen beim Rinde eine bedeutende Rolle spielen müssen.

Um Klarheit darüber zu gewinnen, ob die fragl. Stäbchen bei Rindern Eiterung hervorrufen, wurde eine Aufschwemmung einer Agar-Serumstrichkultur einer Kuh unter die Haut gespritzt. 24 Stunden nach der Einspritzung machte sich an der Injektionsstelle eine warme flache Anschwellung bemerkbar. Diese Anschwellung nahm in den nächsten Tagen zu und erreichte die Grösse etwa eines Enteneies. Vierzehn Tage nach der Einspritzung wurde in die Geschwulst ein Einschnitt gemacht und es entleerte sich ein röthlich weisser dickflüssiger Eiter. In dem Eiter wurden mikroskopisch und kulturell die fragl. Bacillen in Reinkultur nachgewiesen. Ferner wurde einer Kuh eine Kulturaufschwemmung der fragl. Bacillen mit einem Wattebausch in die Scheide eingebracht, nachdem vorher die Scheidenschleimhaut mit dem Wattebausch etwas gerieben war. Schon nach Ablauf von

24 Stunden zeigte die Schleimhaut neben leichter Röthung eine Auflagerung von eiterig schleimigen Massen und in den folgenden Tagen bestand ein schleimig-eiteriger Ausfluss, der allmählich wieder verschwand. In dem eiterigen Scheidensekret liessen sich fortdauernd, so lange der Ausfluss bestand, die feinen schlanken Stäbchen nachweisen, hier sehr häufig eingelagert in Eiterkörperchen. Manchmal fanden sich 6—8 feine kleine Stäbchen in den Eiterkörperchen oder auch in Epithelien vor. Diese Versuche sind durch Controlversuche verschiedentlich bestätigt. Allerdings darf nicht unerwähnt bleiben, dass auch einige Male nach der subkutanen Einspritzung, die regelrecht auftretende Schwellung an der Impfstelle nach Ablauf einiger Tage sich mehr und mehr abflachte und schliesslich, ohne dass ein Abscess entstand, wieder vollständig verschwand. Immerhin haben diese Versuche mit Sicherheit ergeben, dass die fragl. Bacillen bei Rindern in der That Eiterung zu erzeugen im Stande sind. Der fragl. Bacillus ist nach den diesseitigen Untersuchungen auch der häufigste Eitererreger beim Rinde.

Da der von Lucet mit dem Namen Bacillus pyogenes bovis belegte Mikroorganismus, wie Lucet auch selbst meint, identisch ist mit dem Bacillus renalis bovis, so versteht man kaum weshalb für denselben eine neue Bezeichnung eingeführt wurde. Die Untersuchungen Lucet's berechtigen nicht recht zu einer neuen Bezeichnung, da sie doch nur ergeben haben, dass der von Enderlen und Höflich bei der eiterigen Pyelonephritis gefundene Bacillus nicht allein als Erreger dieser Eiterungsprocesse gelten kann, sondern auch als Erreger anderer Eiterungen beim Rinde in Betracht kommt. Die Untersuchungen Lucet's stehen allerdings mit den diesseitigen nicht in Einklang, da der Bacillus renalis dahier niemals in Abscesseiter vorgefunden wurde und ausser bei den vier Fällen von eiteriger Pyelonephritis nur noch einmal bei weissem Fluss. Freilich haben jedoch hier angestellte Versuche ergeben, dass der Bacillus renalis nach subkutaner Injektion bei Rindern Eiterung erzeugt.

Nach diesen Erwägungen stehe ich nicht an, den dahier als häufigsten Eitererreger ermittelten Bacillus als Bacillus pyogenes bovis zu bezeichnen. Was die Pathogenität dieses Bacillus bei anderen Thieren anlangt, so ruft derselbe bei subkutaner Injektion bei Pferden nur eine ganz vorübergehende Schwellung an der Impfstelle hervor. Bei Hunden trat nach subkutaner Injektion nicht einmal eine Schwellung an der Impfstelle auf. Bei Ka-

ninchen entwickelte sich nach subkutaner Injektion ein Abscess, allerdings war die Abscessbildung nicht konstant, da auch in einigen Fällen nur eine vorübergehende Anschwellung entstand. Bei Meerschweinchen wurde nur einmal nach intraperitonealer Injektion von Kulturaufschwemmung die Entstehung eines haselnussgrossen Abscesses im Nebenhoden beobachtet, während in den übrigen Fällen sowohl die subkutane als auch die intraperitoneale Injektion ganz ohne Reaktion verlief. Mäuse verhalten sich vollständig negativ; weder die subkutane noch die intraperitoneale Injektion rief jemals irgend welche Veränderungen bei diesen Thieren hervor.

Neben dem Bacillus pyogenes bovis wurden in 23 Fällen in dem Eiter auch noch andere Bakterien gefunden. So wurden mehrere Male die Nekrosebacillen nachgewiesen, ferner ovoide oder kurze, den Kolonbacillen ähnliche Mikroorganismen, dreimal auch Streptokokken und häufiger Kokken. Auf eine weitere Untersuchung der verschieden gelegentlich im Eiter neben dem Bacillus pyogenes bovis vorgefundenen Bakterien habe ich geglaubt verzichten zu können, da die Befunde sich von vornherein als Gelegenheitsbefunde kund gaben. Weil aber Lucet als besondere Eitererreger beim Rinde einen Streptococcus und einen Staphylococcus angiebt, die nach ihren Eigenschaften von den gewöhnlich beim Menschen gefundenen abweichen, so habe ich den aufgefundenen Streptokokken und Kokken einige Aufmerksamkeit geschenkt. Die fragl. Streptokokken fanden sich im Eiter als Diplokokken und in Form von kurzen Ketten. In den Agar und Agar-Serumplatten bildeten sie auf der Oberfläche kleine tröpfchenförmige Kolonien, die anfangs durchsichtig waren, später einen gelblichen Farbenton annahmen und mehr undurchsichtig wurden. In den Nährböden bildeten sie kleine, gelbliche, mehr undurchsichtige Kolonien, die an der Oberfläche bei schwacher Vergrösserung kleine zackige Hervorragungen erkennen liessen. In Strichkulturen auf schräg erstarrtem Agar und Agar-Serum bildeten sie einen anfangs durchsichtigen feinen Belag, der später mehr undurchsichtig wurde und einen gelblich grauen Farbenton annahm. In Bouillon entstand ein weisser flockiger Bodensatz, während die Bouillon klar blieb. In dem flockigen Bodensatz fanden sich die Kokken in kurzen Ketten. Die Streptokokken riefen bei einer Kuh nach subkutaner Injektion keine Eiterung hervor und verhielten sich gegen Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogen. Ausser diesem gelegentlichen Befund wurden noch einmal Streptokokken aus dem Eiter eines Abscesses am Sprung

gelenkshöcker isolirt (s. No. 36). In diesem Falle fanden sich ausser den Streptokokken keine anderen Bakterien im Eiter vor. Im Eiter bildeteten sie kurze Ketten und Diplokokken. Ihr Wachsthum war ganz ähnlich, wie vorher beschrieben. Die Kokken trübten die Bouillon nicht, bildeten einen flockigen Satz an der Wand des Glases und am Boden und waren in dem flockigen Bodensatz in Form kurzer Ketten vorhanden. Nach der subkutanen Einspritzung trat bei einer Kuh eine warme Anschwellung an der Impfstelle auf, die aber nach einigen Tagen wieder verschwand. Für kleine Versuchsthiere waren auch diese Streptokokken nicht pathogen. Die in den beiden Fällen isolirten Streptokokken waren demnach in ihrem kulturellen und pathologischem Verhalten nicht verschieden. Beiläufig möchte ich hier noch bemerken, dass auch die subkutane Injektion einer Kulturaufschwemmung vom Strept. p. h. und vom Strept. equi (Druse) beim Rinde durchaus negativ verlief. Von den Lucet'schen Streptokokken, die neunmal in dem Eiter allein angetroffen wurden, weichen dieselben insofern ab, als die von Lucet beschriebenen im Gegensatz zu den dahier isolirten, Ketten von beträchtlicher Länge bildeten, im Uebrigen waren dieselben auch nicht pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen. Ob der von mir im Eiter zweimal vorgefundene Streptococcus ein besonderer von dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes abweichender ist, vermag ich nicht zu unterscheiden, da doch dieser auch in seinen kulturellen und besonders pyogenen Eigenschaften manchmal Abweichungen erkennen lässt. Lucet nimmt an, dass der von ihm isolirte Streptococcus eine vom Strept. p. h. abweichende für die Eiterungen beim Rinde besonders charakteristische Art sei. Ob das zutrifft, lässt sich aus den Lucet'schen Angaben nicht recht ersehen, dass der Streptococcus etwas kleiner ist als der Strept. p. h. und nicht pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen dürfte meines Erachtens nicht ausreichen, um denselben als eine besondere für das Rind eitererregende Art anzusprechen.

Häufiger als Streptokokken wurden Staphylokokken angetroffen und zwar fanden sich solche 14mal vergesellschaftet mit dem B. p. b. und 1mal allein. Lucet fand Staphylokokken 2mal allein und ferner neben anderen Bakterien 2mal den Staphylococcus pyog. aureus und 1mal den Staphyloc. pyog. albus. Den 2mal allein gefundenen Staphylococcus beschreibt Lucet als eine besondere Art (Staph. pyog. bovis), die sich von dem Staph. p. h. hauptsächlich dadurch unterscheidet, dass die Kokken kleiner sind und Gelatine

nicht verflüssigen. D. A. de Jong züchtete aus metastatischen Abscessen eines Rindes einen Staphylococcus, der Gelatine ebenfalls nicht verflüssigte und der auch wie der Lucet'sche St. p. b. bei subcutaner, intraperitonealer und intravenöser Impfung für Kaninchen und Meerschweinchen nicht pathogen war, weshalb de Jong denselben für identisch hält mit dem Lucet'schen. Die Verflüssigung der Gelatine ist für die bisher bekannten Staphylokokken charakteristisch. Ich habe daher mein besonderes Augenmerk bei den dahier isolirten Staphylokokken auf diesen Umstand gelegt. Daher wurden in jedem Falle von den isolirten Kokken Stichkulturen in Gelatine angelegt. Dabei wurde beobachtet, dass mit Ausnahme von einem Fall alle isolirten Kokkenstämme die Gelatine verflüssigten. Allerdings bestanden in der Zeit, bis zu welcher die Verflüssigung der Gelatine beobachtet werden konnte, bedeutende Unterschiede. Während bei einzelnen die Verflüssigung bald begann und schnell bis zum Glasrande hin fortschritt, trat dieselbe bei anderen sehr langsam auf und machte auch langsame Fortschritte, so dass es in einigen Fällen über 4 Wochen dauerte, bis sich eine obere Flüssigkeitsschicht gebildet hatte. In dieser Hinsicht bestand kein wesentlicher Unterschied zwischen dem Staphylococcus aureus und Staph. albus. In den Fällen, wo beide Arten gleichzeitig aus Eiter isolirt wurden, konnte man beobachten, wie bald der eine oder der andere schneller oder langsamer eine Verflüssigung der Gelatine besorgte. Bezüglich des Auftretens der beiden Arten im Eiter wurde der Staph. albus 10 mal, der Staph. aureus 1 mal vorgefunden und in vier Fällen wurden beide gleichzeitig neben einander angetroffen. Was die Bildung von Farbstoff anlangt, so wurde derselbe niemals so intensiv goldgelb gefunden wie das beim Staph. aureus der Fall ist. Die Farbe blieb durchweg nur schwach gelb. Nur einmal verflüssigten die aus dem Eiter (No. 28) isolirten Kokken die Gelatine nicht. Diese Kokken waren auffällig grösser als die gewöhnlichen Eiterkokken. Eine weitere Untersuchung dieser Kokken ist nicht erfolgt.

Eine Prüfung auf die pathogenen Eigenschaften der sämmtlichen Stämme der isolirten Staphylokokken hat nicht stattgefunden. Um zunächst die eiterungserregende Wirkung des Staph. p. aureus und albus h. bei dem Rind kennen zu lernen, wurde von beiden die Aufschwemmung einer ganzen Agarkultur einer Kuh unter die Haut gespritzt. Es trat an der Impfstelle eine geringgradige Schwellung auf, die aber im Verlauf von 8 Tagen wieder vollkommen verschwand.

Die subkutane Einspritzung einer Kulturaufschwemmung eines Staph. p. aureus, der ans dem Eiter einer Brustbeule beim Pferde gezüchtet war, rief in 24 Stunden eine handtellergrosse, schmerzhafte Schwellung hervor, die sich in 6 Tagen zu einem doppeltfaustgrossen Abscess entwickelte. Die mit einigen aus dem Abscesseiter von Rindern gezüchteten Staphylokokkenstämmen ausgeführten Versuche haben übereinstimmend ergeben, dass nach der subkutanen Einspritzung von Bouillonkulturen oder Agarstrichkulturaufschwemmungen höchstens an der Injektionsstelle eine vorübergehende Anschwellung entstand, ohne dass es zur Abscessbildung kam. In manchen Fällen blieb selbst eine Schwellung an der Injektionsstelle aus. Bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen blieb die subkutane Einspritzung von $^1/_2$ bis 1 ccm Bouillenkultur der aus Rindereiter gezüchteten Staphylokokken mit Ausnahme von einem Falle, in dem bei einem Kaninchen sich ein Abscess bildete, erfolglos. Die aus dem Rindereiter gezüchteten Staphylokokken besassen demnach nur eine geringe Virulenz. Im Uebrigen bin ich aber nicht der Meinung, dass es sich bei den von mir aus dem Rindereiter gezüchteten Staphylokokken um eine besondere Art handelt, vielmehr glaube ich, dass dieselben identisch sind mit dem gewöhnlich vorkommenden Staph. pyog. aureus bezw. albus h. Die von Lucet und D. A. de Jong isolirten Staphylokokken verhalten sich jenem gegenüber allerdings insofern abweichend, als sie die Gelatine nicht verflüssigen. Ob es sich bei diesen um eine besondere Art handelt, müssen weitere Untersuchungen entscheiden, ich möchte hier nur betonen, dass ich niemals Staphylokokken, die im Uebrigen dem Staphylococcus pyog. aureus bezw. albus h. glichen, gefunden habe, die nicht auch die Gelatine verflüssigten, wenngleich diese Verflüssigung in einzelnen Fällen nur ausserordentlich langsam von Statten ging.

Von den 42 Fällen, die untersucht wurden, waren 4, bei denen der B. p. b. nicht gefunden wurde, sondern andere Bakterien. Zweier Fälle habe ich schon Erwähnung gethan; in dem einen wurden grosse Staphylokoken, in dem anderen Streptokokken gefunden, es bleiben demnach noch 2 Fälle. Das eine Mal handelte es sich um Pyonephrose, das andere Mal um einen Abscess zwischen Leber und Zwerchfell. In dem Eiter dieses Abscesses fanden sich ziemlich dicke Stäbchen von verschiedener Länge mit abgerundeten Enden. Die Stäbchen wuchsen leicht auf Gelatine und Agar. Die Gelatine wurde verflüssigt. Auf Agar bildeten sie einen sich schnell über die Ober-

fläche ausbreitenden matten Belag, der anfangs glatt, bald eine runzlige Oberfläche bekam. Die Bacillen bildeten ovale Sporen. Die subkutane Injektion einer Agarkulturaufschwemmung blieb bei einer Kuh und bei weissen Mäusen erfolglos. Lucet hat viermal allein einen die Gelatine verflüssigenden Bacillus im Rindereiter vorgefunden. Nach der von Lucet gegebenen Beschreibung ist der hier gefundene Bacillus mit dem Lucet'schen nicht identisch. In dem Falle von Pyonephrosis (No. 18) fanden sich in dem rahmartigen, gelblichweissen Eiter plumpe Kurzstäbchen. Die Stäbchen wuchsen auf Gelatine und Agar gut. Sie bildeten in Gelatineplatten nicht verflüssigende Kolonien, die inmitten der Gelatine gelegen rund oder oval waren und einen gelblichen Farbenton hatten. Die auf der Oberfläche gelegenen Kolonien hatten einen perlmutterartigen Glanz, traten wenig über die Oberfläche hervor und zeigten nicht selten zierlich ausgebuchtete Ränder. In den Agarplatten waren die in dem Nährboden gelegenen Kolonien rund oder oval und von gelblicher Farbe, an der Oberfläche erschienen sie grauglänzend und saftig, sich flach über die Oberfläche ausbreitend. In den Kulturen waren die Stäbchen etwa 2 bis 3mal so lang als dick, hatten abgerundete Enden und zeigten im hängenden Tropfen lebhafte Eigenbewegung. Die weiteren Eigenschaften der Stäbchen sind nicht verfolgt. Nach den festgestellten Eigenschaften schien der fragl. Bacillus dem Bacterium coli nicht unähnlich zu sein. Dass das Bacterium coli beim Menschen und bei Säugethieren Eiterungen hervorrufen kann ist bekannt. Karlinski[1]) fand das Bact. coli in 17 Fällen von Eiterungen, 3mal beim Menschen und 14mal bei Säugethieren und Vögeln, und zwar stets in Reinkultur. Auch an der Entstehung der eiterigen Pyelonephritis beim Menschen ist der Colonbacillus nach Flügge häufig betheiligt. Der Befund bei der hier fragl. Pyonephrosis würde demnach nicht wunderbar erscheinen und nur einen Beitrag geben zu den bereits bekannten Thatsachen über die durch das Bact. coli hervorgerufenen Eiterungsprocesse. Der von Lucet einmal im Eiter in Reinkultur vorgefundene und von ihm unter der Bezeichnung Bacillus crassus pyogenes bovis beschriebene Mikroorganismus scheint mir nach den angegebenen Merkmalen ebenfalls der Gruppe des Bact. coli anzugehören.

1) Ref. Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin. IX. S. 23. Flügge, Die Mikroorganismen. II. 371.

Der Rindereiter hat nicht selten einen unangenehmen, üblen Geruch. In 23 Fällen war der Eiter stinkend. Der Bakterienbefund war nicht übereinstimmend; 8 mal fand sich der B. pyogenes bovis allein, in den übrigen Fällen mit anderen Bakterien vergesellschaftet, und zwar mit Kokken, ovoiden Bakterien und Nekrosebacillen. Der Eiter aus Abscessen, die nach Verimpfung von Reinkulturen des B. p. b. entstanden waren, war geruchlos. Der B. p. b. kann danach für den Geruch nicht verantwortlich gemacht werden, ebenso nicht die Eiterkokken. Ovoide Bakterien fanden sich nur in wenigen Fällen, so dass diese ebenfalls ausser Betracht kommen für die Entstehung des Geruches. Die Nekrosebacillen bilden in Kulturen spärlich Gas von üblem Geruch. Es war daher wohl möglich, dass die Nekrosebacillen bei Entstehung des Geruches betheiligt sein mochten. Allerdings widersprach dieser Annahme die Thatsache, dass der Eiter der multiplen Leberabscesse vollständig geruchlos ist, ferner blieb zu bedenken, dass nicht in jedem Falle in dem übelriechenden Eiter die Nekrosebacillen nachgewiesen wurden. Dieser Nachweis war freilich auch nicht versucht und es konnte daher die Möglichkeit bestehen, dass die Nekrosebacillen in Gemeinschaft mit den B. p. b. oder andern Mikroorganismen zur Bildung von übelriechendem Eiter Anlass geben könnten. Um dies zu ermitteln, wurden einer Kuh aus einer Reinkultur Nekrosebacillen und ein Gemisch der Nekrosebacillen mit B. p. b. an verschiedenen Körperstellen unter die Haut eingespritzt. Es entwickelten sich an beiden Stellen sehr schmerzhafte, warme Anschwellungen, in die nach einigen Tagen ein Einschnitt gemacht wurde. Der Eiter aus den Abscessen, die nach Einspritzen der Nekrosebacillen bezw. des Gemisches entstanden war, hatte in der That einen üblen Geruch, wenn auch nicht in dem Maasse, wie der Eiter aus spontan entstandenen Abscessen ihn zu haben pflegte.

Nach diesen Versuchen erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass für das Zustandekommen des üblen Geruches der Nekrosebacillus eine Rolle spielt. Sicheren Aufschluss werden weitere Untersuchungen bringen, wobei gleichzeitig noch mancherlei andere Fragen, die hier keine Erledigung finden konnten, mit berücksichtigt werden könnten. Immerhin haben die vorliegenden Untersuchungen zur Kenntniss der Eiterungsprocesse beim Rinde doch einen Beitrag ergeben, durch den Folgendes ermittelt bezw. bestätigt wurde.

1. Die in der Leber des Rindes nicht selten sich findenden multiplen, abgekapselten, häufig grünlich gefärbten Abscesse verdanken ihre Entstehung dem Nekrosebacillus, der sich immer, wenn auch nur in geringer Zahl, darin nachweisen lässt.

2. Die eitrige Pyelonephritis des Rindes ist characterisirt durch eine in den eiterigen Produkten und im erkrankten Nierengewebe constant sich in grosser Zahl vorfindenden von Enderlen B. renaliis bovis, von Höflich B. pyelonephritidis boum genanannten specifischen Mikroorganismus.

3. Im Abscesseiter des Rindes findet sich in 90 Proc. ein besonderer, soweit mir bekannt, bisher noch nicht beschriebener Bacillus, den ich Bacillus pyogenes genannt habe. Derselbe ist nicht identisch mit dem von Lucet sogenannten und im Eiter einige Male vorgefundenen Bacillus. In 35 Procent der Fälle fand sich der Bacillus pyogenes bovis im Eiter allein, in 55 Procent mit anderen Bakterien vergesellschaftet vor. Auch bei anderen Eiterungsprocessen, wie bei eiterigen Gebärmutter-, Scheiden-, Euter-, Nabelentzündungen, sowie auch bei Pyämie im Anschluss an die Nabelvenenentzündung fand sich der B. p. b. fast regelmässig mit andern Bakterien zusammen vor. Reinkulturen erzeugen nach Einspritzung unter die Haut bei Rindern einen Abscess, nach Einbringen in die Vagina eine eiterige Scheidenentzündung. Der B. p. b. ist nicht pathogen für Mäuse; bei Kaninchen und Meerschweinchen kann er Eiterung bedingen.

Erklärung der Abbildung auf Tafel I.

Endocarditis verrucosa (No. 21). Durchschnitt durch einen dem Endocard aufsitzenden Knoten. Mit Eosin und nach Weigert gefärbtes Präparat. Die blauen Punkte sind Herde massenhaft zusammengelagerter feiner Stäbchen. Vergr. $\frac{30}{1}$.

VII.

Aus der Poliklinik für grössere Hausthiere der Königl. Thierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Zwei Fälle von primärem Carcinom der äusseren Geschlechtstheile beim Pferde.

Von

Unterrossarzt Dr. **Hennig**.

(Mit 2 Figuren im Text.)

Das Vorkommen des primären Schamlippen- und Kitzlerkrebses ist im Gegensatz zum Menschen, bei welchem dieses Leiden ziemlich häufig zur Beobachtung gelangt, beim Pferde eine seltene Erscheinung. Infolge dessen sind in der thierärztlichen Litteratur nur wenige Angaben hierüber zu finden.

So hat Martin[1]) an den äusseren Geschlechtstheilen einer geschlachteten Stute ein etwa hühnereigrosses Carcinom untersucht und beschrieben. Dasselbe hatte seinen Sitz unterhalb des ventralen Schamwinkels und war mit der äusseren Haut eng verwachsen. Harrison[2]) beobachtete bei einer Stute ein Carcinom der Clitoris. Ferner sind zwei Fälle von primären Carcinomen der Vulva und der Clitoris bei Stuten von Eberlein[3]) eingehend beschrieben, von denen der erstere besonders interessant ist. Es wurde von diesem Verfasser zum ersten Male der Nachweis einer direkten Uebertragung der Krebsgeschwulst beim Pferde auf andere Körpertheile erbracht. Bekanntlich hat man beim Menschen diese Beobachtung schon oft gemacht. So ist z. B. erwiesen, dass sich die Carcinome der Unterlippe auf die korrespondirenden Stellen der Oberlippe übertragen

1) Martin, Pathologisch-anatomische Mittheilungen. Münchener Jahresbericht. 1882/83. S. 124.

2) Harrison, Epithelioma of the Clitoris. Jahresbericht von Ellenberger-Schütz. III. Jahrgang. S. 102.

3) Eberlein, Carcinom der Vulva und der Clitoris beim Pferde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde. X. Band.

können. In dem von Eberlein beschriebenen Falle zeigten beide Schamlippen eine unebene, höckerige Oberfläche und liessen bei der Palpation zahlreiche, grössere und kleinere, harte, knotenförmige Verdickungen erkennen. Auch die Clitoris war stark vergrössert, ihre Oberfläche war höckerig, zerklüftet und mit einem schmutziggelben, übelriechenden Sekret bedeckt. An der unteren Fläche des Schweifes, genau an den die Vulva deckenden Theilen derselben, fanden sich 8 erbsen- bis bohnengrosse, unregelmässig gestaltete Erhabenheiten, die in der äusseren Haut gelegen waren. Verfasser stellte durch die mikroskopische Untersuchung fest, dass es sich um ein Carcinom der Vulva und der Clitoris mit Metastasen in der Haut des Schweifes handelte. Der zweite, von Eberlein[1]) beschriebene Fall stellt ein primäres Carcinom der Clitoris von Gänseeigrösse dar. Dasselbe hatte seinen Ausgang von der Schleimhaut der Glans Clitoridis genommen und sich von hier aus auf den Körper des Kitzlers ausgebreitet.

Neuerdings endlich hat Naudin[2]) in der Alforter Klinik bei einer 15 jährigen Fuchsstute ein doppelt faustgrosses dreilappiges, blumenkohlartiges, an der Oberfläche ulcerirendes und übelriechendes Cancroïd der Clitoris beobachtet. Der kurze Stiel des Tumors, welcher einen Durchmesser von 5—8 cm hatte, entsprang in der ganzen Breite der Clitoris und erstreckte sich in der Ausdehnung von einigen Centimetern auch auf die Innenfläche der Schamlippen, sowie der unteren Commissur. Die Lendendrüsen erwiesen sich bei der rektalen Untersuchung vergrössert, und fühlten sich hart und hökerig (warzig) an.

Am liegenden Thier wurde der Tumor operativ entfernt. Derselbe wog 450 g und knirschte beim Durchschneiden mit dem Messer. Das Gewebe erschien auf dem Durchschnitt weisslich, glanzlos und saftig. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als ein Cancroïd.

Weitere Angaben über das Vorkommen von primären Vulva- und Clitoriscarcinomen beim Pferde habe ich in der Literatur nicht gefunden, sodass mir die nachstehenden, in der Poliklinik beobachteten zwei Fälle mittheilenswerth erscheinen.

Dieselben sind mir zur weiteren Bearbeitung freundlichst überlassen worden, wofür ich Herrn Professor Dr. Eberlein an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

1. Primäres Carcinom der Clitoris beim Pferde.

Am 30. Mai v. Js. wurde der Poliklinik von dem Fuhrherrn Sch. eine ca. 15 Jahre alte braune Stute zugeführt. Nach dem Vorbericht hatte der Besitzer dieselbe am 14. Mai desselben Jahres auf

1) Eberlein, Primäres Carcinom der Clitoris beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Thierheilunde. X. Bd.

2) Naudin, Cancroid der Clitoris. Recueil de Méd. vét. 1902. S. 349.

einem Pferdemarkte gekauft. Es habe sich schon zu dieser Zeit eine aus dem unteren Theil der Scham hervorragende Geschwulst gezeigt, über deren Entstehung er Nichts anzugeben vermag. Er glaubt nicht, dass die Geschwulst in der Zeit nach dem Kaufe sich wesentlich vergrössert habe. Hingegen seien beim Reinigen des Gewächses etwa 6—7 erbsen- bis haselnussgrosse Stücke abgebrochen, wobei an diesen Stellen eine starke Blutung eintrat. Auch soll die Neubildung namentlich in letzter Zeit einen höchst üblen Geruch verbreitet haben.

Fig. 1.



Primäres Carcinom der Clitoris vom Pferde.

Die klinische Untersuchung ergab zunächst, dass die Stute sich in mittelmässigem Nährzustande befand und frei von Erscheinungen einer inneren Erkrankung war. Im ventralen Schamlippenwinkel ragte ein etwa gänseeigrosser, rundlicher, grauschwarzer Tumor von fast knorpelharter Consistenz aus der

Schamspalte hervor. Die Oberfläche desselben war zerklüftet und mit blumenkohlartigen Wucherungen bedeckt. Jede dieser durch Spalten von einander getrennten Wucherungen sass gestielt auf ihrer Unterlage. Ihre Grösse schwankte zwischen der einer Linse bis zu der einer Haselnuss.

Die Oberfläche des Tumors war ulcerirt und von grauschwarzer Farbe, während die Spalten und Vertiefungen grauroth gefärbt waren. Die Spalten waren theilweise mit einer schmutzig-gelbbraunen, zähen, eiterähnlichen Masse angefüllt, die einen äusserst üblen Geruch verbreitete. Zog man die durch den Tumor stets ein wenig geöffneten Schamspalten auseinander, so bemerkte man, dass die Geschwulst der Clitoris breit gestielt aufsass. Die Clitoris selbst war geschwollen und zeigte ferner noch grauschwarz gefärbte, leicht blutende, zerklüftete Knötchen von Linsen- bis Erbsengrösse. Im unteren Drittel der Geschwulst fand sich eine etwa wallnussgrosse Höhle, deren Wandungen fein granulirt erschienen. In dieser sammelte sich das von der Oberfläche der Geschwulst gebildete Sekret und entleerte sich von hier aus tropfenweise als eine gelbliche, seröse, übelriechende Flüssigkeit. Weitere Neubildungen waren weder an der Vulva, noch in der Vagina und an der Portio vaginalis uteri nachzuweisen. Die Lenden- und inneren Darmbeindrüsen waren nicht geschwollen.

Nach diesen Erscheinungen wurde die klinische Diagnose „Carcinoma clitoridis" gestellt.

Die Behandlung bestand darin, dass die Geschwulst nach erfolgter Cocainisirung am stehenden Pferde mittelst Skalpell und Scheere derart abgetragen wurde, dass mit dem Tumor auch die ganze Clitoris entfernt wurde. Die Blutung stand nach Unterbindung einiger Gefässe. Um einen besseren Abfluss des Wundsekretes nach Aussen zu ermöglichen, wurde an der tiefsten Stelle der Wundhöhle eine etwa 3 cm lange Gegenöffnung durch die Haut des unteren Schamlippenwinkels angelegt. Die Nachbehandlung bestand zunächst im Austamponiren der Wundhöhle durch in 5 proc. Chlorzinklösung getauchte Tampons. Ausserdem wurden öftere antiseptische Waschungen (50 g Aluminium acetic. tartar. in 3 Liter Aqua) verordnet.

Als der Patient am 6. Juni wieder vorgestellt wurde, zeigte die Operationswunde ein gutes Aussehen. Die abgestorbenen Gewebs-(Schleimhaut-)fetzen wurden mit der Scheere entfernt. Im Uebrigen war die Wundfläche mit gesunden Granulationen bedeckt. Nach Ueberrieselung mit 1 pm. Sublimatwasser wurde die Wundfläche

mit Jodoformäther übergossen. Unter dem Einflusse der Nachbehandlung, welche in Waschungen mit 2proc. Bacillolwasser und Einpudern von Airoltalk bestand, trat eine schnelle, reactionslose Heilung ein, so dass am 20. Juni sich nur noch im unteren Schamwinkel eine etwa zweimarkstückgrosse, mit gesundem Granulationsgewebe bedeckte Wundfläche vorfand.

Das durch die Operation gewonnene Material wurde mikroskopisch geprüft. Für diese Untersuchung wurden namentlich die Stellen verwendet, welche an der makroskopisch sichtbaren Grenze zwischen dem gesunden und kranken Gewebe lagen. Auch der breite, der Clitoris aufsitzende Stiel der Wucherung wurde zu mikroskropischen Schnitten verarbeitet. Sämmtliche Schnitte zeigten nun in einem reichlichen Bindegewebsstroma zahlreichere grössere und kleinere Plattenepithelzellennester. An mehreren Präparaten konnte nachgewiesen werden, dass die Geschwulst ihren Anfang in der Schleimhaut der Glans clitoridis genommen hatte, und ihre Zapfen weit in den Körper der Clitoris eingedrungen waren. Namentlich an den Uebergangsstellen des gesunden in das kranke Gewebe konnte das Wachsthum der Geschwulst von der Epitheldecke der Schleimhaut in das darunter liegende Gewebe genau verfolgt werden.

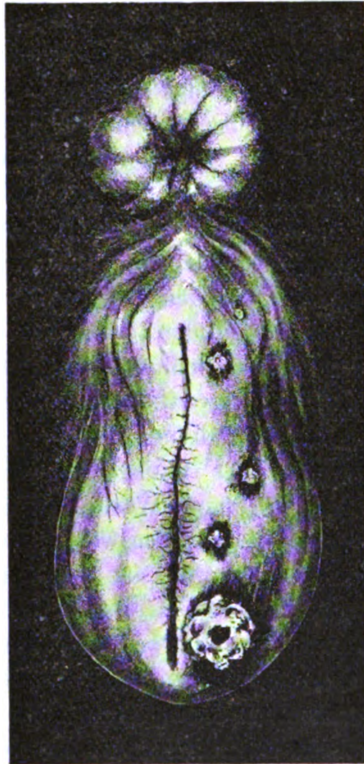
Es konnte hiernach kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich in diesem Falle um ein primäres Carcinom von Plattenepithelzellen handelte, welches von dem Epithel der Schleimhaut der Glans clitoridis seinen Ausgang genommen hatte.

2. Primäres Carcinom der Vulva beim Pferde.

Der II. Fall von Carcinom der äusseren Geschlechtstheile betrifft eine ca. 15 Jahre alte, braune Stute, welche der Klinik am 10. November v. Js. von dem Fuhrmann G. zugeführt wurde. Nach dem Vorbericht zeigt die Stute seit etwa 3 Jahren an der Scham eine Geschwulst, welche Anfangs erbsengross gewesen sei, mit der Zeit aber immer mehr an Grösse zugenommen habe. Die Oberfläche sei in den letzten 3 Monaten stets wund gewesen, habe öfter geblutet und eine schmierige, eiterähnliche, übelriechende Flüssigkeit abgesondert. Das nur mässig gut genährte, im Uebrigen aber gesunde Pferd zeigte an der rechten Schamlippe, ungefähr 1 cm von der ventralen Commissur entfernt, einen wallnussgrossen, grauröthlich ge-

färbten, rundlichen, festweichen Tumor, dessen Oberfläche zerklüftet und mit durch Vertiefungen und Spalten getrennten, polypösen, blumenkohlartigen Wucherungen bedeckt war. Die Oberfläche der Geschwulst zeigte ein seröses, blutiges Sekret, sowie stellenweise aufgelagerte, eingetrocknete Schorf-

Fig. 2.



Primäres Carcinom der Vulva vom Pferde.

massen. In der Mitte der Neubildung liess sich eine pfenniggrosse Vertiefung erkennen; dieselbe war grauschwarz gefärbt und mit einer grauen, übelriechenden Flüssigkeit angefüllt. Bei der Palpation wurden ausserdem noch 4 kleinere, etwa erbsengrosse, harte knotenförmige Verdickungen festgestellt. Dieselben fanden sich in Abständen von 2—3 cm oberhalb des grösseren Tumors und zwar vornehmlich in den der Schamspalte zugekehrten Randpartieen in der Vulva. Im Uebrigen war die Scheide vollkommen gesund, auch konnte eine Schwellung der inneren Darmbeindrüsen nicht festgestellt werden.

Am stehenden Pferde wurden nun mit der Scheere einige kleine Stückchen der Geschwulst entnommen und zur mikroskopischen Untersuchung verwendet. Die Schnittpräparate liessen in einem reichlich vorhandenen Bindegewebsstroma zahlreiche Nester von Plattenepithelzellen erkennen. Es handelte sich also in diesem Falle um ein primäres Plattenepithelcarcinom der Vulva.

Da ausser der Erkrankung der Vulva keinerlei carcinomatöse Veränderungen wahrzunehmen waren, wurde dem Besitzer des Pferdes die Operation empfohlen. Dieselbe wurde auch sofort vorgenommen. Nach Anwendung des Schleich'schen Infiltrationsverfahrens und nach sachgemässer Desinfection des Operationsfeldes wurde am stehenden Pferde der grosse Tumor mittelst eines Cirkelschnittes exstirpirt, und die obere Hälfte der etwa 7 cm langen Operationswunde genäht, wogegen die untere Hälfte derselben, um dem Wundsekret Abfluss zu verschaffen, offen blieb. Die übrigen 4 Knoten wurden ebenfalls mit Scheere und Skalpell entfernt, und die neu entstandenen Wunden durch Knopfnähte verschlossen. Zum Schluss wurden die Wundnähte mit Airolpaste bestrichen. Der Schweif wurde ausgebunden. Dem Besitzer wurden die nöthigen Verhaltungsmassregeln mitgetheilt.

Als am 17. November der Patient wieder vorgestellt wurde, waren die durch die Naht vereinigten Wundränder per primam verheilt. Die untere Hälfte der grossen Operationswunde zeigte gesundes, rosarothes Granulationsgewebe und war mit nur wenig Sekret bedeckt. Sämmtliche Hefte konnten entfernt werden. Am 24. November war auch der nicht genähte Theil der Operationswunde geheilt, so dass das Thier als geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Das bei der Operation erhaltene, krankhafte Material wurde für die weitere mikroskopische Untersuchung verarbeitet. Hierbei konnte an Schnitten, welche den an das gesunde Gewebe grenzenden Theilen der Geschwulst entnommen waren, festgestellt werden, dass die Stränge von Epithelwucherungen von der Epidermis aus in das darunter liegende Gewebe eingedrungen waren. In Uebereinstimmung mit dem Gesammtbefunde konnte es daher keinem Zweifel unterliegen, dass es sich im vorliegenden Falle um ein primäres Carcinom der Vulva handelte, welches von der Epidermis der äusseren Haut seinen Ausgang genommen hatte.

VIII.

Ueber Angiome, Carcinome und Chondrome in der Milchdrüse der Hausthiere.

Von

Dr. med. vet. **Wilhelm Stenzel** in Detmold.

(Mit 9 Figuren auf Tafel II, III, IV u. V.)

Mit Recht ist hervorgehoben worden, dass eines der dankbarsten Organe für das Studium der Geschwülste am menschlichen Körper die Mamma sei; sie zeigt uns die Neoplasmen in grosser Mannigfaltigkeit. Fast jede Geschwulstart ist in der Mamma vertreten wie Fibrome, Sarkome, Lipome, Leiomyome, Myxome, Osteome, Chondrome, Carcinome und Angiome. Dieselben kommen bald für sich allein, bald in Combinationen untereinander in der Milchdrüse vor.

Ich bin nun in der Lage über mehrere Fälle der drei letztgenannten Geschwulstarten in dem Euter von Thieren zu berichten, welche in mehrfacher Beziehung Interesse bieten und die mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Guillebeau zur histologischen Untersuchung und Veröffentlichung zur Verfügung gestellt wurden.

I. Vier Fälle von Angiomen.

Verhältnissmässig selten beobachtet und daher in der Literatur recht stiefmütterlich behandelt sind die Blutgefässgeschwülste oder Angiome. Betreffs dieser Geschwülste herrschte früher die grösste Unklarheit, weil man denselben, wie schon Behr (2) näher ausgeführt hat, recht verschiedenes beizählte, z. B. auch partielle Ausdehnungen und Erweiterungen einzelner Gefässe (Aneurysmen, Varicen), hämorrhagische Durchtränkung der Gewebe (Hämatome), racemöse Angiome, bei denen ein Tumor durch Dilatation eines ganzen Gefässbezirkes bedingt wird, und auch endlich jene Geschwülste, welche zwar eine Wucherung und Neubildung von Gefässen,

manchmal sogar in hervorragendem Grade aufweisen, in denen dieser Vorgang jedoch nur ein nebensächlicher ist und deren Hauptbedeutung in der specifischen Eigenthümlichkeit anderer Gewebselemente des Tumors liegt.

Erst Virchow (49) begrenzte den heutigen Begriff einer Blutgeschwulst und theilte die letzteren in zwei Arten ein: in das plexiforme Angiom s. Teleangiectasie und das cavernöse Angiom s. Tumor cavernosus, unterschieden durch die Beschaffenheit der Gefässe. Bei den Teleangiectasien haben die Gefässe ihren Charakter als mit Blut gefüllte Röhren bewahrt, während beim Tumor cavernosus die Gefässwände theilweise aneinander verwachsen theilweise zu Grunde gegangen sind, wodurch ein schwammähnliches System von Hohlräumen in dem ursprünglichen Organgewebe zu Stande kommt.

Beim Menschen sind die Körperoberfläche und die Leber Prädilektionsstellen der Neubildung.

In der Literatur sind nur vereinzelte Fälle von Brustdrüsenangiomen zu finden.

So beschreibt Conrad Langenbeck (28) einen Fall von Angioma mammae, bei dem die vergrösserte Drüse wie ein Struma vasculosa von vielen ausgedehnten Arterien und Venen durchzogen war.

Image (21) fand in einer amputirten weiblichen Brustdrüse die Venen sehr gross, namentlich die V. mammaria sackartig erweitert, in den Säcken klappenartige Bildungen, die engeren Theile verdickt. Diese Venen gingen in Hohlräume über, welche die ganze Brust durchsetzten.

E. Klebs (24) berichtet über zwei Fälle von Angiome der Brustdrüse.

Der erstere Fall fand sich in der Brustdrüse eines älteren Mannes und bestand aus grossen, mit meist geronnenen frischen Blutgerinnseln gefüllten Höhlen, die nur von dünnen Scheidewänden abgegrenzt wurden, der andere Fall, welcher auch aus der Brustdrüse eines an Tuberkulose verstorbenen Mannes stammte, wurde von zahlreichen, ziemlich gleich grossen, von dünnen Scheidewänden abgegrenzten und mit frischen Blutgerinnseln gefüllten Höhlen gebildet, welche sich so zwischen Brustdrüse und Warze eingeschoben hatten, dass die Milchgänge zur Seite gedrängt wurden.

In Kürze führe ich zwei Fälle von Angiomen an, welche eine Aehnlichkeit mit meinen in der Milchdrüse bei Kühen beobachteten und weiter unten beschriebenen Angiomen haben. Es sind dies die Fälle von Neumann (36) und Pilzer (39). Ersterer fand bei der Untersuchung eines aus cavernösem Gewebe bestehenden Nasenrachen-

polypens vom Menschen, in den Interstitien, zwischen den Gefässdurchschnitten, sowie an der Uebergangsstelle zwischen dem cavernösen und dem einfach fibrösen Gewebe ein mit Blut erfülltes Netzwerk, und das Blut in Kanälen, die, einer eigentlichen Wand entbehrend, unmittelbar von der Intercellularsubstanz begrenzt wurden.

In allerneuester Zeit beschreibt Pilzer (39) vom Menschen einen Fall von Angioma cavernosum femoris et cruris von bedeutender Grösse. Mikroskopisch bestanden die Geschwulsttheile, je nachdem sie aus dem Unterhautzellgewebe oder aus dem Muskelgewebe stammten, aus welligem derben Bindegewebe mit eingesprengten Zügen von Fettgewebe oder aus Muskelgewebe im Zustande der Atrophie. In dieses Gewebe eingelagert finden sich überaus zahlreiche Blutmengen, von wenigen aneinander gelagerten Blutkörperchen bis zu grossen kompakten Haufen. Einmal finden sich diese Blutansammlungen innerhalb von Höhlungen, welche von einer Lage von Zellen mit dicken, ovoiden, an anderen Stellen platt spindelförmigen Kernen ausgekleidet sind, theils einkammerig, theils von verschiedenen bindegewebigen Septen in verschiedener Dicke durchzogen. An anderen Orten sieht man kleinere oder grössere Mengen von Blutkörperchen ohne jede Wandung frei im Gewebe liegen, also in den Gewebsspalten oder diffus zwischen den Zellen. Pilzer glaubt, dass dies ein Stadium in der Entwicklung der Cavernome ist, in welchem das Blut in wandungslosen Räumen fliesst. Nur noch einmal ausser dem oben angegebenen Falle hat Pilzer eine Andeutung in dem von Hildebrandt (19) veröffentlichten Angiome gefunden, dass eine Auskleidung der Hohlräume mit Endothel nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Von Angiomen der Milchdrüsen ist bis jetzt kein einziger Fall bei Thieren beschrieben worden. Ueber Angiome anderer Stellen liegen einige Nachrichten vor. Physiologisch kommen dieselben, wie schon Virchow (49) in seiner Geschwulstlehre betont, in den Kämmen der Hähne und den Kadern der Puter vor. Die Veterinärlitteratur enthält Beschreibungen vereinzelter Fälle von angiomatösen Zuständen an der Körperoberfläche. Manche derselben dürften infolge der pigmentirten Haut der Thiere übersehen worden sein.

So beschreibt Rigot (40) ein Angiom an der weissen Oberlippe eines Pferdes. Ein Abschnitt von der Grösse eines Fünffrankenstückes bestand aus einem schwammigen Gewebe, das Aehnlichkeit mit den Corpora cavernosa glandis hatte und die ganze Dicke der Haut einnahm.

Röll (42) hebt in seinem Lehrbuche der Pathologie und Therapie der nutzbaren Hausthiere die Seltenheit die Teleangiectasien bei den Hausthieren hervor und giebt als Fundorte die zarteren Stellen der Haut, die Lippen, Augenlider, das Euter, den Schlauch und endlich die Darmschleimhaut an.

Später berichtet Leisering (30) über eine Gefässgeschwulst an der unteren Schwanzfläche beim After eines Hundes, welche die Grösse

und Form eines Eies hatte, von braunrother Farbe und mit ihrer Umgebung nur locker verbunden und verschiebbar war. Die mikroskopische Untersuchung dieser Geschwulst ergab, dass letztere aus ausserordentlich vielen Kapillaren von sehr geschlängeltem Verlaufe bestand, welche sich theils seitlich ausbuchteten, theils kolbig endigten und sehr weite Blutsäcke bildeten. Zwischen den Gefässen zog sich ein aus fibrillärem Bindegewebe bestehendes ziemlich beträchtliches Gerüst hindurch, das besonders die Luftsäcke umgab.

Eggeling (9) beschreibt eine Blutgeschwulst in der Scheide einer Kuh, die kalben wollte. Es fand sich ein fautgrosser Tumor in der linken Waud der Scheide, welcher deutlich pulsirte. Bei der drei Tage später erfolgten Geburt zerriss der Tumor und die Kuh verblutete sich in ca. 10 Minuten. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien der Tumor aus verschiedenen grossen theils dünnen, theils dickwandigen Gefässen zu bestehen, die unter einander kommunicirten, mit sinuösen Ausbuchtungen versehen waren und an vielen Stellen entfärbte thrombotische Massen enthielten. Zwischen den Gefässen lag ein weiches, röthlich gefärbtes Gewebe in geringer Menge.

Siedamgrotzky (46) schildert ein Angiom eines Hundes, welches sich in der rechten Leistengegend, dicht neben dem Penis im Unterhautzellgewebe befand. Diese Geschwulst von 5 cm Länge, 4 cm Breite und 2,4 cm Dicke, welche durch die lose mit ihr verbundene haarlose, schwarzgefleckte Haut blauschwarz hindurch schimmerte, war von Bindegewebe kapselartig umschlossen, erschien ziemlich derb, blauschwarz und zeigte lappigen Bau, der auch auf der Schnittfläche noch deutlicher hervortrat. Von letzterer liess sich Blut abstreifen. Die zuführenden Gefässe waren garnicht auffallend vergrössert und stammten von der hinteren Bauchdeckenarterie. Mikroskopisch bestand der Tumor aus meist stark gewundenen und geknäuelten Gefässen von 0,06 bis 0,25 mm Dicke, welche gruppenweise durch formloses Bindegewebe zusammengehalten wurden.

In neuerer Zeit beobachtete Deigendesch (8) ein Angiom in der Nasenscheidewand eines Pferdes. Ebenso fand auch Lübke (31) bei einem Pferde, bei welchem seit längerer Zeit stets bei Anstrengungen stärkere Blutungen aus den Augen und aus beiden Nasenlöchern stattfanden, ein Angioma cavernosum diffusum anf der Nasen- und Augenschleimhaut, welches sich auch in den Thränenkanal erstreckte. Auch von Heyne (18), Urban (48), Hoffmann (20), Hahn (16) und Anderen wurden Angiome der Nasenscheidewand beobachtet.

Schütz (45) fand handflächengrosse Geschwüre der Nasenschleimhaut, welche durch Angiome veranlasst waren. Zschokke (54) berichtet über ein Angiom der Schädelbasis bei einer Kuh. Letzteres wucherte entlang dem äusseren Augenmuskelnerven. Francesco (12) beschreibt ein Angiom des Penis beim Pferde mit häufigen und heftigen Blutungen.

Von den inneren Organen ist es wohl die Leber, in welcher am meisten Angiome beobachtet sind. So beschreibt H. Saake (43) 3 Fälle und W. Saake (44) 11 Fälle bei Rindern. H. Saake sah unter der Serosa der Leber viele hirsekorn- bis linsengrosse dunkelbraune Flecke, welche scharf umgrenzt waren und unter der Oberfläche ein wenig zurückblieben. Mikroskopisch zeigte sich an gehärteten Präparaten an den betreffenden Stellen Erweiterung der Capillaren zu grösseren Räumen, Verschmälerung der Leberzellenbalken und sehr oft Schwund der letzteren. Die theils leeren, theils mit Blut und thrombotischen Gerinnseln angefüllten Herde waren nicht regelmässig angeordnet, sondern befanden sich sowohl in der Peripherie, wie im Centrum der Acini. Ueberall waren die Räume mit Endothel umgeben.

Kitt (25) untersuchte zahlreiche Lebern von Rindern, in welchen er sehr viele blauschwarze, dunkelschiefrige, bei längerem Liegen violettrosa werdende Flecke, die unter normaler glatter Kapsel seicht vertieft gelegen waren, fand. Auf dem Durchschnitt waren die Flecken blutigroth, dunkelbraunroth, auch hier etwas vertieft zurücktretend, in zahlreichen Inseln zwischen den normalen Leberacini unscharf von ihnen getrennt und durchwachsen von ihnen, Heerde, welche als breites Maschenwerk blutgefüllter Räume erscheinen, vergleichbar mit dem Ansehen der embryonalen Leber. Die Lacunen enthielten theils normales Blut, theils bloss Plasma, welches feinkörnig geronnen war, theils sehr leukocytenreich erschien. Die Hohlräume waren allenthalben von Endothel umgrenzt.

Angiome der Leber beim Ochsen beobachtete Stockmann (47). Martin (32) beschreibt cavernöse Geschwülste in der Leber, Milz und Lunge eines Rindes und Milz und Leber eines Pferdes. In der Wand der linken Herzkammer wurde von Ercolani (10), im Endocardium eines Pferdes von Montané (33) Angiome gefunden.

In der ganzen thierärztlichen Literatur sind bisher Angiome des Euters, insbsondere des interalveolären und interlobulären Bindegewebes nicht beschrieben worden, es sei mir vergönnt, in dem Folgenden 4 Fälle von Angiomen und zwar Teleangiectasien und Angiomata cavernosa im Euter von Kühen zu schildern.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus verschiedenen Stellen der mit Tumoren behafteten Euter kleinste Stückchen entnommen, in verschiedener Weise gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde in Glycerin-Alaun-Hämateïn und eventuell nachher 2—5 Minuten lang in einer Mischung von gesättigter wässeriger Lösung von Pikrinsäure und einer wässerigen Lösung von Säurefuchsin gefärbt (Van-Gieson). Die Schnitte wurden in Canadabalsam eingebettet.

Fall No. 1 (Taf. II, Fig. 1).

Eine unträchtige, $5^1/_2$ Jahre alte, gute Milchkuh, welche vor sieben Monaten zum dritten Male gekalbt hatte, gab seit der ersten Geburt aus dem rechten Bauchviertel, trotz scheinbarer Normalität des Drüsenabschnittes und der Zitze, keine Milch. Die Kuh hatte nie an einer Erkrankung dieses Euterviertels gelitten. Infolge einer Mastitis am linken Schenkelviertel, die von Fieber und Indigestion begleitet war, sank die Milchmenge, die in normalen Zeiten 8 Liter pro Melkzeit betrug, plötzlich an dem kranken, wie an den gesunden Vierteln bis auf einige Tropfen. Das Thier wurde daher geschlachtet.

Die Sektion ergab von dem rechten Bauchviertel, welches nie Sekretion gezeigt hatte, folgenden Befund:

Das etwas kleingebliebene Bauchviertel besass eine kleine normale Zitze mit offenem Strichkanal. Die Drüsenläppchen waren sehr klein und traten kaum über die Schnittfläche hervor; im übrigen schien das Drüsengewebe normal zu sein. Eine Diagnose über den Zustand des rechten, mit congenitaler Agalaktie behafteten Bauchviertels wurde nicht gestellt. Erst meine Untersuchung gab den Schlüssel zu den Verhältnissen der Drüse.

Mikroskopische Beschreibung: Die histologische Untersuchung der Schnitte ergab bemerkenswerthe Verhältnisse. Während die Läppchen normaler Weise beim ruhenden Euter

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Läppchen	1300 μ	2600 μ	390 μ
Breite „ „	676 μ	1460 μ	260 μ

und beim secernirenden

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Läppchen	2444 μ	4000 μ	1800 μ
Breite „ „	1716 μ	3120 μ	90 μ

messen, blieben bei dieser Kuh die Masse im rechten Bruchviertel auf

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Läppchen	810,94 μ	2028 μ	286 μ
Breite „ „	428,74 μ	832 μ	156 μ

zurück. Die Form der Läppchen ist länglich, oval oder rundlich, je nachdem der Schnitt das Eutergewebe getroffen hat.

Das zwischen den einzelnen Läppchen gelegene Bindegewebe besteht wie im normalen Euter aus wellig gebogenen Fibrillenbündeln, die mit platten Bindegewebszellen, hier und da mit elastischen Fasern und mit Fettzellen mehr oder weniger untermischt sind. An vielen Stellen bemerkte ich zwischen den Fibrillenbündeln dünnwandige Blutgefässe, in denen zwei bis drei Reihen rother Blutkörperchen liegen.

Die Breite des interlobulären Gewebes ist ausserordentlich verschieden. Normal misst dasselbe beim ruhenden Euter im Mittel 400 μ und beim secernirenden im Durchschnitt 20 μ. Im vorliegenden Präparate schwankt die Breite zwischen 20 und 500 μ und beträgt im Durchschnitt 128 μ.

Die Läppchen werden aus zahlreichen Alveolen und den zwischen ihnen liegenden interalveolären Scheidewänden gebildet. Letztere sind ungewöhnlich reich an Gefässkapillaren und enthalten ausserdem einige Rundzellen (Fig. 1D).

Die Zahl der Alveolen, die zu einem Läppchen verbunden sind, beträgt im normalen Euter im ruhenden Zustande

Mittel	Maximum	Minimum
14	50	3

und im secernirenden

Mittel	Maximum	Minimum
104	250	17

Dagegen fand ich in dem rechten Bauchviertel nur

Mittel	Maximum	Minimum
20	50	6

Alveolen. Die Gestalt der letzteren ist rundlich oder länglich, mehr oder weniger zusammengedrückt. Die Alveolen sind entschieden kleiner, als die in dem normalen Euter, denn die Masse im ruhenden betragen

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Alveolen	90 μ	250 μ	50 μ
Breite „ „	40 μ	115 μ	20 μ

und im secernirenden

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Alveolen	220 μ	300 μ	110 μ
Breite „ „	140 μ	220 μ	50 μ

Ich fand jedoch folgende Masse:

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Alveolen	103 μ	210 μ	50 μ
Breite „ „	65 μ	120 μ	40 μ

Die Alveolen werden von einer Schicht von Epithelzellen von polygonaler Begrenzung ausgekleidet; das Epithel ist wie im normalen Euter immer einschichtig. Die Zellen erscheinen hoch und schmal. Ihre Grösse schwankt zwischen 10,8 und 8 μ.

Das Protoplasma dieser Epithelzellen ist homogen, nach dem Lumen scharf begrenzt, gegen die benachbarten Zellen manchmal scharf, manchmal unmerklich konturirt; nach dem Korbe zu bald scharf, bald ohne sichtbare Kontour abgegrenzt. Sie besitzen einen runden oder oblongen, durch einen scharfen Rand markirten Kern von 5,4 bis 10,8 μ (Fig. 1 p).

In der Mehrzahl der Fälle beträgt die Grösse derselben 7,2 μ. Zwischen den Epithelien liegen hie und da Wanderzellen, deren Protoplasma nicht abgegrenzt ist und deren Grösse zwischen 3,6 bis 5,4 μ ihre Grenzen hat.

Die Lichtung der Alveolen ist meistens leer; nur in etwa drei Läppchen auf 100 fand ich je einen rundlichen, der Form der Alveolen angepassten Pfropf, welcher ein homogenes oder streifiges Aussehen hatte. Es sind dies Kaseïngerinnsel. Dieselben nehmen oft nur einen Theil, oft die ganze Lichtung der Alveolen ein. Das Epithel ist in diesen Bläschen meistens geschwunden oder nur vereinzelt vorhanden. Die Caseïngerinnsel geben den Beweis, dass, wenn auch klinisch vollständige Agalaktie bestand, mikroskopisch doch Zeichen einer minimalen Sekretion vorlagen. Ein weiteres Merkmal von etwas vorgeschrittener Entwicklung erblicke ich in der Gegenwart vereinzelter Alveolen und Ausführungsgänge, welche durch ihre bedeutende Grösse und ihren Epithelbesatz die Verhältnisse einer normalen Milchdrüse erreichten und so den Bann der Aplasie, der auf diesen Drüsenviertel lag, brachen.

Die interalveolären Scheidewände bestehen aus zahlreichen Gefässkapillaren (Fig. 1 A). Für das interalveoläre Bindegewebe bleibt nur wenig Raum zwischen den Gefässkapillaren übrig.

In der Anordnung der Blutkapillaren lag aber die auffallendste Abweichung von den normalen Verhältnissen vor (Fig. No. 1. Tafel II).

Während normal in den interalveolären Scheidewänden zwei, seltener drei, manchmal auch nur ein Capillargefäss mit so dünner Wand liegt, dass es im leeren Zustande, in dem es gewöhnlich angetroffen wird, kaum erkennbar ist und bei der Stase eine Breite von etwa 3,6 bis 12 μ erreicht, fanden sich in unserm Falle 2 bis 7 Gefässkapillaren.

Die Gefässe sind stark dilatirt und haben einen Durchmesser von 5 bis 24 μ; in der Mehrzahl der Fälle beträgt derselbe 12 μ. Die Gefässkapillaren geben nach allen Richtungen hin eine grössere Anzahl unregelmässig gewundener, sich vielfach zurückschlagender oder oft gradlinig verlaufender, mit einander anastomosirender Gefässe ab, welche auf die mannigfaltigste Weise durch einander gewunden und geschlungen sind. Die Wände der Gefässe, deren Stärke zwischen 1 und 5 μ variirt (Fig. 1 B), sind doppelt kontourirt und werden von einer hyalinen Membran gebildet, welche in Abständen von ca. 18 μ mit länglichen, an beiden Enden abgerundeten 14,4 μ langen und 2,7 μ breiten Kernen (Fig. 1 C) versehen ist. Die Gefässe entfernen sich oft von einander und der Zwischenraum wird dann von Bindewebe, das einen aveolären Charakter hat und dessen runde Kerne 3,6 bis 5,4 μ messen, ausgefüllt.

Aus dieser Beschreibung ergiebt sich, dass es sich um ein vorzugsweise interalveoläres, gelegentlich auch interlobuläres Angioma simplex oder Teleangiectasie des ganzen rechten Bauchviertels handelt, welche nur Spuren einer Sekretion zuliess; letzteres wird dokumentirt durch den oben beschriebenen Inhalt einiger Alveolen.

In dem eben angeführten Falle lag die krankhafte Veränderung hauptsächlich in den interalveolären Scheidewänden, es sei mir erlaubt im Folgenden drei Fälle zu schildern, bei denen die Veränderung im interlobulären Bindegewebe des Euters vorgegangen ist.

Fall No. 2 (Taf. II. Fig. 2).

Euter einer Kuh im Gewicht von 10 kg. Die Consistenz ist eine gewöhnliche. Das Drüsengewebe besteht auf der Schnittfläche aus kleinen, aber ziemlich derben Läppchen. Der vordere und hintere Abschnitt ist mit sehr zahlreichen Gefässschnitten versehen, so dass er wie gesprenkelt aussieht. Das Secret besteht aus einer trüben

Molke. Auf der Schnittfläche der Cysterne kommen zahlreiche Blutstreifen vor. Die Lymphdrüsen sind etwas gross und auf der Schnittfläche gelappt.

Mikroskopische Beschreibung. In den Schnitten, welche den verschiedenen Stellen des Euters entnommen sind, findet man folgende Masse der Läppchen:

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Läppchen	880 μ	1690 μ	260 μ
Breite " "	567 μ	1040 μ	208 μ

Dieselben bleiben unter dem Mittel der normalen Drüse.

Die Läppchen haben eine runde oder längliche Form und bestehen durchschnittlich aus 67 Alveolen. Die grösste Zahl derselben stieg auf 150; die kleinste, welche ich zählte, ging auf 12 hinunter. Diese Verhältnisse entsprechen einem Zwischenstadium zwischen Ruhezustand und Laktation.

Für die Grösse der Alveolen stellte ich die Grösse wie folgt fest:

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Alveolen	82 μ	200 μ	30 μ
Breite " "	58 μ	110 μ	20 μ

Es ergeben sich somit die Masse des ruhenden Euters.

Die Form der Alveolen ist meist eine rundliche. Sie sind von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet.

Die Epithelien, deren Protoplasma homogen ist, haben eine Grösse von 4,8—12 μ und besitzen einen scharf markirten, 3,6—7,2 μ grossen runden oder länglich runden Kern (Fig. 2 o). Nach dem Korbe sowohl wie nach der Lichtung der Alveolen sind die Zellen scharf kontourirt, nur gegen die benachbarten Zellen ist keine Grenze zu sehen. Im Epithelkranze befinden sich eine Anzahl von Wanderzellen (Fig. 2 p), deren Grösse zwischen 3,6 und 5,4 μ schwankt.

Die Lichtung der Alveolen ist mit einem Gerinnsel (Fig. 2 D), welches aus den Zerfallsprodukten rother Blutkörperchen und Fetttröpfchen besteht und entweder dem Epithelsaume dicht anliegt oder durch Lücken auf kurze Strecken hin von ihm getrennt ist, ausgefüllt.

Hin und wieder beobachtete ich auch rundliche Kerne von 3,6 bis 5,4 μ Grösse in dem Gerinnsel, welche als Leukocyten zu deuten sind. Die zwischen Alveolen gelegene Stützsubstanz besitzt folgende Masse:

Mittel	Maximum	Minimum
48 μ	100 μ	10 μ

Dieselbe besteht aus wellig gebogenen Fibrillenbündeln, in welchen sich sehr viele ovale bis spindelförmige Kerne von Bindegewebszellen und eine Anzahl von Leukocyten befinden.

Ausserdem fand ich in dem interalveolären Gewebe rundliche homogene Körperchen, die sog. Kaseingerinnsel von 50 μ Grösse, welche ringsum von Bindegewebe eingeschlossen waren. Es kommt ungefähr auf 40 Läppchen ein solches Kaseingerinnsel.

Das interlobuläre Gewebe ist in Bezug auf Breite und Aussehen auffallend verändert. Die Breite desselben beträgt

Mittel	Maximum	Minimum
357 μ	900 μ	40 μ

Dieses Gewebe ist von Räumen durchsetzt, die mit rothen Blutkörperchen strotzend angefüllt sind (Fig. 2 A). Man findet in dem Blut eine der Norm entsprechende Menge von Leukocyten (Fig. 2 C).

Das Bindegewebe besteht aus glänzenden, derben, oft welligen Fibrillenbündeln (Fig. 2 B), zwischen denen sehr wenige runde oder längliche Kerne vorhanden sind. Ausserdem fand ich an verschiedenen Stellen im interlobulären Bindegewebe Bündel von glatten Muskelzellen.

Die Grösse und Form der blutführenden Räume wechselt sehr mannigfaltig. Zum Theil sind sie ganz fein, oft beträgt ihr Durchmesser nur 3,6 μ; er kann aber bis 288 μ steigen. Die Hohlräume haben bald eine rundliche Lichtung, bald sind es nur niedrige Spalten, und ihre Umrandung wird meistens durch sehr dünne bindegewebige Häute hergestellt. Vielfach haben sie einen gewundenen parallelen Verlauf. Zuweilen bilden sie grössere Hohlräume, in welchen ein Gerüst von Querbalken eingespannt ist.

Die Balken dieses Gerüstes sind bald sehr zart, bald von beträchtlicher Stärke. Ihre Masse schwanken zwischen 4,8—60 μ Länge und 2,4—29 μ Breite. Oft verbinden sich diese Balken unter Bildung sehr vielgestaltiger, jedoch vorwiegend rundlicher Maschen und haben bald einen homogenen, bald einen streifigen Aufbau.

Fall No. 3.

Kuheuter, 8 kg schwer, somit nicht vergrössert. Das Drüsengewebe tritt auf der Schnittfläche nicht hervor und ist etwas geröthet. Der hintere Abschnitt der Drüse zeigt eine bemerkenswerthe Fleckung, indem intensiv hyperämische Stellen mit blassen wechseln. In den Milchgängen ist kein Sekret vorhanden. Die Lymphdrüsen sind mässig vergrössert, lappig und blutreich.

Mikroskopische Beschreibung. Ich stellte folgende Werthe betreffs der Grösse der Läppchen fest:

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Läppchen . .	702 μ	2028 μ	208 μ
Breite der Läppchen . .	468 μ	910 μ	130 μ

Die Läppchen erscheinen länglich, schmal und zusammengepresst. Sie sind als klein zu betrachten.

Die Zahl der Alveolen, die zu einem Läppchen durch die interalveoläre Stützsubstanz vereinigt sind, beträgt:

Mittel	Maximum	Minimum
16	32	2

und somit recht wenig. Die Aveolen sind von rundlicher oder ovaler Gestalt und leer.

Das Epithel dieser Alveolen besitzt eine Höhe von 7,2—14,4 μ und grosse, schwach gekörnte Kerne. Das Protoplasma ist homogen. Die Epithelzellen sind nicht voneinander abgegrenzt und ebenso wenig gegen das Korbgerüst hin. Diesen Epithelien ist meist eine sehr grosse Anzahl von Rundzellen untermischt.

Die zwischen den Alveolen gelegene Stützsubstanz besteht zum grössten Theil aus zellreichem Bindegewebe und einigen Rundzellen. Das erstere ist von ansehnlicher Breite und misst im

Mittel	Maximum	Minimum
110 μ	230 μ	30 μ

Auch hier finde ich wiederum homogene rundliche Kaseïngerinnsel, und zwar kommen auf 10 Läppen zwei dieser Körperchen. Dieselben sind ringsum von Bindegewebe eingeschlossen.

Wie im Fall 2, so ist auch hier im vorliegenden Präparate die grösste Veränderung im interlobulären Bindegewebe zu constatiren. Dasselbe ist stark verbreitert und misst im

Mittel	Maximum	Minimum
470 μ	1200 μ	50 μ

Die Dickenzunahme rührt von den blutführenden Hohlräumen her, welche das Bindegewebe auseinander gedrängt haben. Letzteres besteht aus glänzenden, wellig gebogenen derben Bindegewebsbündeln, welche ganz auffallend spärlich mit rundlichen oder länglichen Kernen durchsetzt sind.

Die Hohlräume haben ganz verschiedene Formen; manchmal sind sie parallel den Bindegewebsbündeln und weisen eine Breite von 5 μ auf, manchmal sind es grosse Cavernen von einem Durchmesser bis zu 240 μ, welche von bald homogenen, bald streifigen Bindegewebsbalken, deren Grösse 5—25 μ erreicht, durchzogen werden. Oft kommt es auch vor, dass einzelne rothe Blutkörperchen diffus, wie bei einer Rundzelleninfiltration zwischen den Bindegewebsfibrillen liegen. Die rothen Blutkörperchen sind infolge der Härtung auf 3,6—5,4 μ zurückgegangen; sie füllen alle Bluträume stark an und liegen dicht gedrängt hier und da ein weisses Blutkörperchen umschliessend.

Fall No. 4.

Das Euter stammt von einer Kuh, die vor vier Tagen gekalbt hatte und infolge traumatischer Herzbeutelentzündung nothgeschlachtet wurde. Nur die hinteren Viertel secernirten in der letzten Zeit Milch. Dieselben enthielten bei der Sektion nur etwas Kolostrum. Die Drüsenbläschen traten über die Oberfläche hervor. Das Gewebe war feucht. In den vorderen Vierteln enthalten die Milchgänge nur eine bernsteingelbe, durchsichtige, steife Gallerte. Die Drüsenbläschen sind gross, hervorquellend, aber das Gewebe ist nicht so durchfeuchtet wie in den hinteren Vierteln. Die hinteren Lymphdrüsen sind auf der einen Seite vergrössert, aber von annähernd normaler Textur, nur erscheinen einzelne Abschnitte heller gefärbt, grösser und derber. Auf der anderen Seite sind die Drüsen von Ei- bis Faustgrösse, sehr derb und auf der Schnittfläche tritt uns eine umfangreiche weisse, derbe Marksubstanz entgegen, welche nur aus derbem Bindegewebe zu bestehen scheint, während die Rindensubstanz aus rundlichen, derben, intensiv hyperämischen Läppchen zusammengesetzt ist. In der Leber befinden sich zahlreiche erbsengrosse Herde von blassgrauer Farbe, welche mit vielen blutführenden Gängen versehen sind. Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche kleine Cavernome in der Leber.

Mikroskopische Beschreibung: Die Läppchen des Euterschnittes haben theils rundliche, theils polygonale Umrisse. Sie

zeichnen sich durch ein schmales interalveoläres Stützgewebe aus und werden von breiten Bindegewebszügen umrahmt. Die Masse der Läppchen betragen:

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Läppchen	1014 μ	2080 μ	260 μ
Breite „ „	494 μ	1170 μ	130 μ

und erreichen daher kaum die Grössenverhältnisse im ruhenden Euter. Ich zählte im:

Mittel	Maximum	Minimum
44	80	5

Alveolen. Letztere haben manchmal eine rundliche, länglich zusammengedrückte, öfters ein scharf eckig ausgeprägte Form. Die Messungen der Alveolen, welche ich anstellte, gaben folgendes der Drüse entsprechendes Resultat:

	Mittel	Maximum	Minimum
Länge der Alveolen	140 μ	200 μ	60 μ
Breite „ „	100 μ	130 μ	40 μ

Betrachten wir nun die Epithelauskleidungen der Alveolen, so sehen wir, dass dieselben mit einer einschichtigen Lage platter 5,4 bis 9 μ grosser Zellen, deren Protoplasma homogen ist und die einen runden oder länglichrunden, deutlich sichtbaren Kern von 3,6 bis 7,2 μ besitzen, ausgekleidet sind und eine Anzahl Rundzellen umschliessen.

Die Zellen sind nach dem Lumen hin scharf, gegenüber den benachbarten Zellen jedoch nicht deutlich abgegrenzt. Nach dem Korbe zu werden sie von den der strukturlosen Membrana propria aufsitzenden, verästelten sternförmigen Zellen, deren Kerne auf dem Durchschnitt länglich und an beiden Enden zugespitzt sind und eine Länge von 9 bis 18 μ haben, scharf umrandet. Das Lumen der Alveolen ist mit einem feinkörnigen fettglänzenden Gerinnsel ausgefüllt.

Die zwischen den Alveolen gelegene Stützsubstanz besteht aus wenigen Bindegewebsfibrillen mit einer grossen Anzahl länglicher Bindegewebskerne und einigen Rundzellen. In der Mehrzahl der Fälle hat das interalveoläre Gewebe eine Breite von 40 μ; sie kann jedoch zwischen 20 und 100 μ variiren. Hier und da traf ich homogene

rundliche Körperchen theils in den Alveolen, deren Epithel geschwunden war, theils im interalveolären Gewebe eingeschlossen. Auf 10 Läppchen kommen im Präparate eines, vielleicht auch zwei Kaseïngerinnsel vor.

Auch in diesem Schnitte ist wie in den Fällen 2 und 3 die stärkste Veränderung im interlobulären Gewebe anzutreffen. Die Breite desselben beträgt in der Mehrzahl der Fälle 330 μ; doch kommen Schwankungen von 20—1200 μ vor. Die Gewebsverbreiterung ist hier wiederum durch die Gegenwart von Räumen, welche mit rothen Blutkörperchen vollgestopft sind, bedingt. Diese Räume sind entweder parallel gelagerte Röhren oder grössere Hohlräume, welche durch homogene Bindegewebsbalken von verschiedener Stärke, ja nur von einzelnen Bindegewebsfibrillen durchzogen werden.

Interessant ist die Untersuchung der grossen Lymphdrüsen, in welchen eine etwa 450 μ breite und zwischen 100 und 130 μ dicke Zone vorkommt, die aus Blutgefässen besteht. Ich zählte deren ungefähr 140, deren Lichtung zwischen 3—65 μ schwankt. Davon waren etwa 50 unzweifelhaft Arterien und 90 Venen. Letztere enthalten sehr häufig eine in sehr starke Falten gelegte Intima. Zusammengehalten werden diese Arterien und Venen durch ein zellenreiches Bindegewebe.

Alle hier beschriebenen Fälle gehören zu jenen Formen von Neubildungen, die man als Angiome bezeichnet. Der erste Fall ist eine ausgesprochene interalveoläre Teleangiectasie, bei der die interlobuläre Neubildung von geringer Bedeutung ist. Die anderen Fälle sind ausschliesslich cavernöse Angiome des interlobulären Bindegewebes. Im ersten Falle hatte die Gesammtheit der blutführenden Räume den Charakter dickwandiger Capillaren, in den anderen waren es wandungslose Räume im Bindegewebe. Von besonderer Beschaffenheit war die Neubildung in der Lymphdrüse von Fall 4, indem hier wohl charakterisirte Arterien und Venen ein Röhrengeflecht bildeten ähnlich demjenigen des Plexus pampiniformis.

Ob die erwähnten Telangiectasien congenitale waren, liess sich nicht ermitteln, für alle aber ist es sicher, dass sie im Verlaufe der Zeit bei der durch das Werfen bedingten Vergrösserung der Drüse an Ausdehnung bedeutend zunahmen. Der Einfluss dieser Gefässerweiterungen auf die Alveolen ist ein tief eingreifender gewesen, indem letztere in ihrer Entwicklung sehr zurückblieben und es höchstens bis zu einer der ruhenden Drüse entsprechenden Entwicklung brachten,

und dieser Hemmung in der Entwicklung entspricht das Ausbleiben der Milchsekretion. Als eine Spur der letzteren konnten die kleinen Kaseinkonkremente betrachtet werden, die in dem Gewebe angetroffen wurden.

Kurz zusammengefasst kann man sagen, dass das anormale Uebergewicht der Gefässe eine deutliche Verkümmerung der Drüsenepithelien nach sich zog. Für die klinische Diagnose scheint mir besonders maassgebend der Umstand, dass in einem scheinbar völlig normalen Euter keine Milch gebildet wird.

II. Zwei Fälle von Milchdrüsenkrebs.

Von allen Tumoren der Mamma ist in der humanen Medicin das Carcinom bei weitem die häufigste Erkrankung. Die ersten eigentlichen bahnbrechenden Studien über das Carcinom wurden gerade an der Mamma gemacht, und Rindfleisch (41) nennt daher nicht mit Unrecht die Brustdrüse die Amme der pathologischen Gewebelehre. Billroth (3) berechnete 82 pCt. Krebse auf 10 pCt. nicht carcinomatöse Geschwülste. Zahlreiche Fälle von Carcinomen sind in der Literatur sowohl beim Weibe, wie beim Manne in der Mamma beschrieben worden, es würde zu weit führen, dieselben hier aufzuzählen. Zieht man in Betracht, dass das Carcinom beim Menschen eine Erkrankung des höheren Lebensalters darstellt, so ist es zu begreifen, dass der Befund von Carcinomen der Milchdrüsen der grossen Hausthiere ein seltenes Vorkommniss ist, weil diese ein vorgerücktes Lebensalter in Folge der Schlachtung nicht erreichen. Sehr häufig und zahlreich beobachtet sind die Carcinome in der Milchdrüse von Hündinnen, da dieselben gewöhnlich ein der Art entsprechendes hohes Alter erreichen. In zweiter Linie ist das Pferd zu erwähnen, das ebenfalls gelegentlich ein höheres Alter erreicht und dann zu Krebs mehr disponirt ist.

Nach Bang (1) sind die Carcinome am häufigsten im Euter von Hündinnen als lappige Tumoren von Erbsen- bis Hühnereigrösse, welche lange unverändert bestehen können, nach längerem Bestande aber mit der Haut verwachsen und zerfallen. Fröhner (14) exstirpirte und untersuchte in den Jahren 1892—1894 18 Fälle von Carcinomen in Gesäugen von Hündinnen.

Von 19 von Cadiot (4) beobachteten Fällen waren 11, welche histologisch das Bild einer Epithelgeschwulst darboten. Peuch (37) beschreibt von einer 15jährigen Hündin ein kindskopfgrosses Carcinom, welches rechterseits die drei hintersten, links die hinterste Drüsenabtheilung des Gesäuges umfasste. Es waren Metastasen in

der Lunge, Milz, Leber, in den Hals- und den Bauchlymphdrüsen, in der Harnblase und den Nieren zu Stande gekommen.

Morey (34) und Carougeau (5) erwähnen ein Carcinom von einer 8 Jahr alten Hündin. Dasselbe lag in der ersten linken Milchdrüsenabtheilung und hatte Infiltration der Achsellymphdrüsen und Metastasen in der Lunge zur Folge gehabt. Die Diagnose wurde durch den mikroskopischen Befund gesichert.

Johne (22) sagt: „Bezüglich des Vorkommens des Carcinoms bei Thieren nach Thiergattung und Lokalität möge erwähnt sein, dass man das Carcinom nur beim Hunde als eine häufigere Geschwulstform bezeichnen könne, während dasselbe schon bei der Katze, vor allem aber bei den Pflanzenfressern viel seltener und bei Vögeln verschwindend selten gefunden werde".

Kitt (27) theilt den Befund sowohl makroskopisch wie mikroskopisch eines Cystocarcinoma mammae einer Dachshündin mit. Dasselbe veranlasste durch Metastasenbildung in der Lunge eine Einengung des Schlundes und Steckenbleiben eines abgeschluckten Knochenstückes. Die Brustdrüse zeigte eine knollige, harte Verdickung, zwei Zitzengebiete umfassend; die Haut war intakt und verschiebbar. Nach Anlage eines Schnittes in dieselbe sah man durch das Unterhautzellgewebe die harten Höcker der zwei Geschwulstabtheilungen als grauweisse, von plattgedrückten und geschlängelten Adern überdeckte Körper schimmern und fand kleine Knötchen im Cutisgewebe entfernt von der Haupttumormasse. Diese letztere war auf dem Durchschnitt knirschend hart. Die Schnittfläche entsprach einer lappig-knotigen kompakten Neoplasie von der gelblich-röthlichen Farbe des Pankreas oder der Parotis, dazwischen waren Cystenräume von Erbsen- bis Wallnussgrösse, deren Wand von der erwähnten Geschwulstmasse dargestellt, theilweise fibrösen Charakter hatte. Die beim Einschneiden ausspritzende Flüssigkeit war wässrig, molkenähnlich; äusserlich waren die cystösen Herde transparent, grau und bläulich. Eine Menge winziger, stecknadelkopf- bis linsengrosser Knötchen von gleichmässig gelb-röthlicher Farbe lagen zwischen den beiden Hauptgeschwülsten. Mikroskopisch waren im Gesäuge niedrige und plattgedrückte Epithelien ähnlich denjenigen der Acini Hauptbestandtheil der Tumormasse. Dieselben sind als solide Haufen in einem spindelzelligen und fibrösen Stroma regellos vertheilt. Die gleichen Epithelmassen, ebenfalls als solide, theilweise aber auch mit etwas Lumen versehenen schlauchartigen Zapfen bilden die Lungenknoten, hier mit weniger Spindelzellengewebe umschichtet.

Im Folgenden werde ich über zwei Carcinome, welche im Gesäuge einer Hündin und im Euter einer Kuh gefunden wurden, berichten. Ich beginne mit der Schilderung des Mammacarcinoms einer Hündin.

Fall No. 5. (Taf. III, Fig. 3.)

Aus dem Gesäuge einer Hündin wird operativ ein faustgrosser Tumor entfernt. Derselbe besteht zu Zweidrittel aus einem weichen gallertigen Gewebe im Zustande der Nekrose und aus einem etwa eigrossen Klumpen von weissem derbem Gewebe mit einer nussgrossen Blutcyste.

Mikroskopische Beschreibung. Der Tumor wird von einer dicken Kapsel, bestehend aus filzig vernarbten Bindegewebsbündeln umgeben. Hier und da kommen in demselben schmale, spaltförmige Räume, die Saftlücken vor. Einzelne Züge von Gewebe bestehen nur aus Fibrillen, andere enthalten noch zahlreiche spindelförmige gekörnte Kerne von 9—18 μ Länge und 3,6—7,2 μ Breite. Auch trifft man eine Anzahl weiter Gefässe von 30—100 μ an, deren Wände einen Durchmesser von 25—30 μ haben. Innerhalb dieser Hülle liegt die eigentliche Krebsmasse, in der man fünf verschiedene Bestandtheile unterscheiden kann, nämlich Röhren, Röhren angefüllt mit einer axialen Masse, cylindrische Stränge, Cysten und das Stroma. Die röhrenförmigen Gebilde sind in kleiner Zahl vorhanden. Ihr Durchschnitt erinnert sehr gut an die einer Milchdrüsenalveole. Die Röhren haben einen Durchmesser von 43—72 μ und werden von einem würfelförmigen Epithel von 14—19 μ ausgekleidet. Die Epithelzellen haben ein homogenes Protoplasma und einen 5—7 μ grossen Kern. Diese Zellen sitzen auf einer Membrana propria von 0,9 μ Breite, bestehend aus sehr zarten kreisförmigen Bindegewebsfibrillen. In den Röhren bleibt eine Lichtung von 10,8 bis 36 μ übrig. In ebenfalls kleiner Zahl und in unmittelbarer Nachbarschaft dieser Röhren liegen runde Zellstränge, die sich von den ersteren nur durch die Eigenthümlichkeit unterscheiden, dass an Stelle der Lichtung eine zellige axiale Füllungsmasse liegt. Dem entsprechend beträgt der Durchmesser dieser Stränge 36—53 μ. Auch hier kommt eine zarte, röhrenförmige Membrana propria vor, welche mehrere Reihen von würfelförmigen Zellen umschliesst und 0,8—0,9 μ dick ist. Das Protoplasma der letzteren ist farblos und durchsichtig. Sie besitzen einen grossen ovalen bläschenförmigen Kern von 5,4—9 μ, welcher mit 1,2 oder mehr sich stark färbenden Kernkörperchen durchsetzt ist. Das Verhältniss dieser Zellstränge zu den Röhren muss als dasjenige der embryonalen Anlage zu den fertigen Drüsenschläuche aufgefasst werden und entspricht insofern einem sehr verbreiteten Typus der embryo-

nalen Drüsenbildung. Der überaus grösste Theil der Tumoren besteht aus schwachwellig gewundenen Zellsträngen (Fig. No. 3 A, Tafel III), den grösser gewordenen embryonalen Drüsenanlagen. Sie haben eine Breite von 30—50 μ und bestehen aus Zellen, deren Protoplasma bei meinen Härtungsmethoden keine Abgrenzung erkennen lässt, in der aber die Kerne in gleichmässiger Entfernung von 9 μ eingestreut sind. Die Kerne sind oval und haben eine Breite von 5,4—9 μ d. h, sie haben dieselben Ausmaasse wie die entsprechenden Gebilde in den Drüsen (Fig. 3 Tafel III).

Auch die Membrana propria fehlt nicht, sie erscheint hier als ein mit der Kapsel in Verbindung stehendes Stroma (Fig. 3 B Taf. III), das letztere hat eine Breite von 0,8—3,6 μ und ist ohne sichtbare Blutgefässe. Wie in jeder Krebsneubildung überhaupt, so fehlen auch in dieser Ernährungsstörungen nicht, namentlich kommt eine fettige Verwandlung und eine einfache Nekrose vor. Die nekrotischen Bezirke sind dunkel gefärbt, trüb und mit mehr oder weniger vollständigem Kernschwunde. In diese Herde sind stets bald viele, bald wenige Fetttröpfchen von verschiedener Grösse eingestreut. Eine Demarkationslinie fand ich nirgends. Das Krebsgewebe enthält auch eine Anzahl Cysten, deren Inhalt im Präparat vielfach vollständig unsichtbar ist, so dass er wohl während des Lebens aus Plasma bestand, zum Theil kommen abgelöste Fetzen von Krebsgewebe vor, zum Theil nur aus körnigem Detritus bestehend. Die Grösse dieser Cysten beträgt 50—2300 μ Länge und 20—800 μ Breite. Oft findet man auch Hohlräume von 750 μ Breite und 1220 μ Länge, welche ebenfalls durch einen schmalen Bindegewebssaum umgeben sind und deren Lichtung mit Zerfallsprodukten von Zellen ausgefüllt ist. Die letzteren haben sich vom Bindegewebssaum abgelöst, sodass zwischen ihnen ein Spaltraum besteht.

Es sei mir gestattet, hervorzuheben, dass dieser Befund in den Thatsachen genau mit dem von Kitt (27) veröffentlichten Falle von 1892 übereinstimmt.

Aus dieser Beschreibung ergiebt sich, dass ein weicher Drüsenzellenkrebs von dem Typus der embryonalen Milchdrüsenanlage vorliegt, der grösstentheils der einfachen Nekrose anheimgefallen war.

Fall No. 6 (Taf. III u. IV, Fig. 4—7).

In einem 6 kg schweren Euter einer Kuh, welche an Uteruscarcinom litt, findet sich Folgendes:

Das rechte Bauchviertel ist klein und von gewöhnlicher Consistenz. Das rechte Schenkelviertel derb und gross. Das Gewebe besitzt eine gelbe Farbe und ist mit Eitertröpfchen durchsetzt. Der hintere untere Rand zeigt ein körniges, sehr derbes Gefüge, in dem die Drüsenstructur noch erhalten ist. Das Sekret stellt hier im Gegensatze zu dem soeben erwähnten eitrigen Inhalt eine trübe Molke dar. Die Schleimhaut der Cysterne auf beiden Seiten glatt. Die linke Euterhälfte klein, von gewöhnlicher Consistenz. Hier in den Milchgängen einige Eitertröpfchen.

Mikroskopische Beschreibung. Die histologische Untersuchung der unteren Theile des rechten Schenkelviertels zeigt, dass der normale Bau der Milchdrüse an den meisten Stellen vollständig verwischt ist, nur hier und da an sehr wenigen Orten finden sich comprimirte Läppchen einer ruhenden Drüse vor. Dieselben sind indessen auch schon von jenen kleinen zelligen Strängen durchzogen, welche unten näher beschrieben werden sollen (Figur 4. Tafel III). Oft gehen die normalen Theile ohne scharfe Abgrenzung in die Neubildung über. Die Neubildung zerfällt wie die normale Milchdrüse in rundliche Läppchen, die 1040 bis 2620 μ breit und 702 bis 2340 μ dick sind. Die Läppchen unterscheiden sich von den normalen Milchdrüsenläppchen durch den Umstand, dass sie zum grössten Theil aus Bindegewebe bestehen, dem eine kleinere oder grössere Anzahl von rundlichen, aus specifischen Zellen zusammengesetzte Stränge (Fig. 4 A), die auf dem Durchschnitt als ungleich grosse Zellinseln erscheinen, eingelagert sind. Bald sind die Läppchen durch ein reiferes interlobuläres Bindegewebe, dessen Breite zwischen 150 bis 1170 μ schwankt, bald durch breite Züge von Schleimgewebe getrennt, oder sie können sich drittens auch unmittelbar berühren. Sowohl das Gerüst als die Stränge bestehen bald aus differenzirtem reiferen, bald aus embryonalem Gewebe. Das embryonale Bindegewebe ist ausserordentlich reich an polygonalen und rundlichen Zellen. Eine deutliche Faserbildung ist nicht vorhanden, dagegen erkennt man Gefässdurchschnitte (Fig. 5. Taf. IV). Das reifere Bindegewebe des Stromas ist manchmal streifig und mit länglichen spindelförmigen und einer geringeren Anzahl von rundlichen Kernen durchsetzt (Fig. 4 B und Fig. 6 C. In diesem Stroma erblickt man eine Anzahl von Zellsträngen (Fig. 4 A. Taf. III), welche oft durch einen glatten, hyalin durchscheinenden Saum des Stromas umgeben werden. Meistens besteht zwischen den Zellsträngen und dem Stroma ein 5 bis 30 μ be-

tragender Spaltraum, vielleicht eine Schrumpfung in Folge der Härtung des Präparates. An Stellen, wo das Stroma und die specifischen Zellstränge aus jungen Granulationszellen bestehen, kann eine Grenze optisch nicht nachgewiesen werden, weil beide Gewebe vollständig identisch erscheinen. Diese Stränge haben in ihrer topographischen Anordnung eine entfernte Aehnlichkeit mit den Ausführungsgängen normaler Läppchen; der feinere mikroskopische Befund erinnert jedoch in keiner Weise an diese Gebilde, da es ja nicht Hohlorgane, sondern solide Stränge sind. Die erwähnten Zellstränge theilen sich oft und sind auf 2500 μ im Präparate zu verfolgen. Ihre Dicke schwankt zwischen 20 ond 230 μ. In der Mehrzahl der Fälle treten in dem Präparate nur die Querschnitte der Stränge auf; sie erscheinen als runde Zellhaufen, die in das Bindegewebe eingestreut sind. Es kommen auch kleine, selbst nur 7 μ breite runde, stellenweise weit ausgebuchtete Zellreihen vor. Die Stränge bestehen aus Zellen, die dicht aneinander liegen. Sie haben eine rundliche bis polyedrische Gestalt und besitzen verschiedene grosse, theils ovale, theils rundliche, theils oblonge Kerne von 2,4 bis 9,6 μ. In den meisten Fällen sieht man die Abgrenzung des Protoplasma nicht.

Wie bei Bildung von Schlauchdrüsen im normalen Embryo, so differenziren sich die Stränge sehr bald in periphere Zellen, die den Epithelcharakter annehmen, und in die axiale Zellmasse. Die peripheren Zellen bestehen aus Drüsenepithelien, die einer Membrana propria eingelagert sind (Fig. 5 A und Fig. 6 A. Taf. IV). Die axiale Zellmasse behält mehr den Charakter von Granulationszellen und verschwindet allmählich (Fig. 5 B und Fig. 6 B).

Vergleichen wir diese Drüse mit den normalen Gebilden derselben Art, so ist ihre Verschiedenheit doch immer eine deutliche, indem an den Zellen eine grosse Ungleichheit bemerkbar ist, und einige derselben zwei und drei Kerne beherbergen. Zwischen den Zellen liegen sehr häufig Leukocyten (Fig. 5 p). Ausserdem sind die Schläuche von sehr verschiedenem Durchmesser, indem von zwei benachbarten Schläuchen der eine 84 μ und der andere 33 μ Breite aufweist. Die Höhe der Epithelien beträgt 9,6—24 μ.

Die Uterinschläuche, als deren Abkömmlinge wir diese Gebilde zu betrachten haben, messen bekanntlich 60—85 μ. Diese Röhren sind in wechselnder, aber meist kleiner Zahl eingebettet in das Stroma, welches um die differenzirten Röhren auch als sehr differenzirtes Bindegewebe erscheint. In diesem Stroma konnten mit Blutkörperchen

gefüllte Capillaren nachgewiesen werden (Fig. 6 D, Taf. IV). In seltenen Fällen unterbleibt die Differenzirung der Zapfen zu Röhren und das Granulationsgewebe verwandelt sich in einen Zapfen von polyedrischen, epithelähnlichen Zellen (Fig. 7 A, Taf. IV), die einigermassen an einen Pflasterepithelkrebs erinnern.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass es sich in dem betreffenden Falle um einen Drüsenkrebs handelt als Metastase eines Uteruskrebses. Bemerkenswerth ist noch die Lokalisation im unteren Theile eines Schenkelviertels, welche denselben Ort wie die Lokalisation der Tuberkulose darstellt. Für beide Infektionsvorgänge ist eine hämatogene Infektion des Drüsengewebes anzunehmen. In der ganzen Veterinärliteratur habe ich keinen Fall von Carcinom im Euter von Kühen gefunden. Es ist dies daher der erste Fall, der beschrieben wird.

III. Drei Fälle von Chondromen.

Als weitere Geschwulstart, die sehr häufig im Euter von Hündinnen anzutreffen ist, muss das Chondrom, Enchondrom oder die Knorpelgeschwulst erwähnt werden. Entweder ist die ganze Geschwulst aus Knorpelgewebe, welches mehr oder minder von Bindegewebszügen durchsetzt ist, aufgebaut, oder meist ist sie mit anderen Geschwulstarten vergesellschaftet. Natürlich entwickelt sie sich oft an Stellen des Körpers, welche normaler Weise Knorpel enthalten, also im knöchernen Skelette, an den Knorpeln der Rippen, des Kehlkopfes, der Nase etc., aber auch andere Organe und Körpertheile können Sitz von Chondromen werden, so z. B. die Haut, die Ohrspeicheldrüse, die Lungen, die Hoden und die Mamma.

In der menschlichen Brustdrüse ist der Befund von Knorpelgewebe eine grosse Seltenheit.

Cooper (6) exstirpirte bei einem 32 Jahre alten Weibe eine Geschwulst, welche schon 14 Jahre in der Brust war. Bei der Untersuchung zeigte der grössere Theil derselben „das Aussehen des Knorpels, welcher bei jungen Personen die Stellen von Knochen einnimmt. Der übrige Theil war knöchern."

Cruveilhier (7) erwähnt, dass er mehrere Chondrome der Mamma gesehen habe und darunter eins, das Nélaton exstirpirt hatte, in dem auch mikroskopisch Knorpelgewebe und keine Krebselemente zu erkennen waren. Auch Happet (17) beschreibt ein Chondrom der Mamma.

Wenn auch der Befund reiner Chondrome sehr selten ist, wie schon oben erwähnt wurde, so ist die Zahl der Fälle, bei denen das

Chondrom mit verschiedenen Geschwulstarten in der Brustdrüse combinirt gefunden werden, etwas grösser.

So sah Warren (52) drei Fälle von Chondrom mit Skirrhus. E. Wagner (51) beschreibt weitläufig einen Fall, in dem, wie es scheint, Chondrom, Myxom und Krebs in der Brustdrüse einer 53 jährigen Frau gemischt waren.

In der männlichen Brustdrüse glaubt Foucher (50) ein Chondrom bei einem 35 Jahr alten Manne unter der Brust beobachtet zu haben, welches mit dem Pectoralis zusammenhing. Nach Virchow lässt die mikroskopische Untersuchung den Fall als zweifelhaft erscheinen.

Virchow (50) sagt in seinen Geschwülsten, „dass ungewöhnlich häufig die Chondrome bei Hündinnen seien, wo sie zuweilen an einer Milchdrüse, zuweilen an einer ganzen Reihe derselben vorkommen, bis faustgross werden und schliesslich ulceriren.“

Ein der Beschreibung nach reines, ossificirendes Chondrom vom Hunde aus der Halleschen Sammlung erwähnt Joh. Müller (35).

Virchow (50) hat mehrere Fälle davon gesehen; gewöhnlich war das Centrum knöchern, die darauf folgende Schicht faser- oder hyalinknorpelig, die Peripherie zellenreich und fast sarkomatös. Einen ganz ähnlichen Fall hat Lebert (29) beschrieben. Fadyean (11) beobachtete sehr oft in der Mamma von Hündinnen Chondrom. Peuch (38) veröffentlichte einen Fall von Chondrom einer Hündin, welches sich an der dritten und vierten Bauchzitze entwickelt hatte. Länge und Breite betrugen 12, die Dicke 5 cm. Die histologische Untersuchung ergab, dass es sich um ein in Verknöcherung begriffenes Chondrom handelte, welches schleimig fettig degenerirt war.

Auch Generali (15) hat ein Chondrom im Gesäuge einer Hündin beobachtet, welches Metastasen in Lunge, Niere und Gehirn gebildet hatte und verkalkt war.

Fröhner (13) exstirpirte im Jahre 1893/94 27 Chondrome der Mamma und im Jahre 1892 ein faustgrosses Chondrosarkom bei Hündinnen. Auch Johne (23) erwähnt, dass eine Lieblingsstelle des Chondroms das Euter der Thiere sei.

Nach Kitt (26) kommen in den Milchdrüsen des Hundes die Chondrome, häufig, meist in der Mischung als Chondrofibrome, mit partieller Verkalkung als Chondrofibroma petrificans, mit Verknöcherungsherden als Chondroma ossificans und Chondro-Osteoma vor. Mikroskopisch fand derselbe bei solchen Chondromen fast in jedem mikroskopischen Schnitte die Uebergänge des Bindegewebes zu Knorpel veranschaulicht. Die Knorpelherde selbst waren durchmischt mit Spindelzellen, Fibrillenbündeln, überlaufend in die faserig-knorpelige Grundsubstanz; rundliche, blasige, grosse Knorpelzellen standen in homogener oder faseriger Grundsubstanzmasse durcheinander mit spindelkernigen Zellen, welche theils ohne, theils mit deutlicher Kapsel sich zeigten, und andererseits waren auch Theilungsvorgänge,

resp. Theilungsstadien an den bereits zu Knorpelzellen gewordenen, oft zu zwei oder drei in einer Höhle gebetteten Zellen wahrnehmbar.

Im Nachstehenden werde ich drei Fälle von Chondromen beschreiben, welche in Gesäugen von Hündinnen gefunden wurden. Dieselben sind theils reine Chondrome, theils Combinationen mit einer anderen Geschwulstart.

Fall No. 7. (Taf. V, Fig. 8.)

In dem Gesäuge einer Hündin wird ein 2 kg schwerer Tumor gefunden. Derselbe ist 20 cm lang und 13 cm dick. Sein Gewebe ist fächerig, brüchig und derb. An einer nussgrossen Stelle ist der Tumor verkalkt.

Mikroskopische Beschreibung: In den Schnitten des Tumors findet man an den meisten Orten eine homogene, hyalin erscheinende Grundsubstanz von Knorpelgewebe. In die letztere sind in unregelmässiger Weise zahlreiche Zellen eingebettet, deren Grösse zwischen 12 und 24 μ wechselt. Dieselben haben eine runde, länglichrunde oder ovoide Gestalt und sind von einer Kapsel umgeben. Die Grösse dieser Kapsel schwankt zwischen 24—43 μ Länge und 21—28 μ Breite. Die Knorpelkapsel ist durchsichtiger als die Grundsubstanz. Die Zellen, deren Protoplasma homogen ist, besitzen einen 3,6—12 μ grossen rundlichen Kern. Oft füllen diese Zellen die ganze Lichtung der Kapsel aus oder sie haben sich von der Kapsel etwas zurückgezogen. An vielen Orten enthalten die Kapseln auch zwei oder mehr Zellen. Im Knorpelgewebe trifft man zahlreiche Höhlen von 50—700 μ Breite und 70—850 μ Länge an, angefüllt mit einem embryonalen Gewebe (Fig. 8, Tafel V) des aus rundlichen kernhaltigen Zellen von verschiedener Grösse besteht. Während, wie oben erwähnt, die Kerne der farbigen Knorpelzellen 3,6—12 μ messen, geht das Ausmass derselben hier auf 2,4 μ zurück. Die Kerne liegen oft sehr nahe bei einander, an anderen Stellen rücken die Kerne weiter auseinander, nehmen an Grösse zu und erreichen ein Ausmass von 4—9 μ und sind von einer hellen, durchsichtigen, den Farbstoff nicht aufnehmenden Intercellularsubstanz umgeben. Noch anderswo sind die Kerne noch grösser, das Protoplasma bleibt homogen und schliesslich umgeben sich die Zellen mit einer deutlich ausgesprochenen Kapsel. Der soeben beschriebene Inhalt der Knorpelhöhlen besteht somit aus embryonalem Knorpelgewebe in verschiedenen Entwickelungsstadien. An mehreren Orten im fertigen Knorpelgewebe sieht man Verkalkungen. Blutgefässe sind nachzuweisen.

Aus obiger Beschreibung ergiebt sich die Diagnose des hyalinen Chondroms der Milchdrüse mit vielen üppig wuchernden Wachsthumscentren.

Fall No. 8 (Taf. V, Fig. 9).

Im Gesäuge einer Jagdhündin, links über der hintersten Zitze, befindet sich ein kindsfaustgrosser, sehr harter Knoten mit sehr unregelmässig knolliger Oberfläche; über der letzten Zitze rechterseits ein ähnlicher taubeneigrosser Knoten. Beide Knoten zeigen ein sehr hartes weisses Gewebe, welches unter dem Messer beim Einschneiden knirscht und von vielen haselnussgrossen glattrandigen Hohlräumen, welche eine dunkelbraune Flüssigkeit enthalten, durchsetzt sind.

Mikroskopische Beschreibung: Das Gewebe ist in undeutliche Läppchen eingetheilt, welche durch zahlreiche Züge von Bindegewebe (Fig. 9B) getrennt werden. Die Läppchen bestehen aus Bindegewebe und zahlreichen Cysten, die stellenweise sehr klein, stellenweise grösser sind. Die Länge der Cysten schwankt zwischen 100 und 2600 μ, ihre Breite zwischen 70 und 1300. Dieselben sind mit einem Epithelbesatze ausgekleidet. Die Epithelzellen sind kubisch, 4,8—9,6 μ gross und besitzen einen rundlichen Kern von 3,6—4,8 μ. Meistens ist der Epithelbesatz abgelöst vom Cystensaum und liegt frei im Lumen derselben. Viele Cysten sind leer, aber in den meisten ist eine homogene Masse (Fig. 9c, Tafel V), welche immer mitten in der Lichtung liegt und nie mit der Cystenwand in Berührung gelangt. In dieser Masse trifft man eine Anzahl meist in Zerfall begriffener Rundzellen an. Ausser dieser Masse befinden sich in sehr vielen Cysten Knorpelbalken (Fig. 9a, Tafel V), welche in dieselben hineinragen und deren Durchschnitte rundlich oder länglichrundlich erscheinen. Sehr oft liegen diese Durchschnitte frei im Lumen der Cysten; an anderen Stellen sieht man deutlich den Uebergang derselben in das fibrilläre Bindegewebe, welches die Cysten umgiebt; wiederum in anderen Fällen kommen die Balken mit schmaler Basis aus dem Bindegewebe in die Cysten, das Epithel vordrängend, und füllen dann oft die ganze Cyste aus, so dass nur ein kleiner Spaltraum, in welchem sich das losgelöste Epithel befindet, bleibt. Die Balken bestehen aus einer Grundsubstanz uud den in ihr gelagerten Zellen. In der Grundsubstanz, die ähnlich wie das lockere Bindegewebe aus Fibrillen und einer homogenen Intercellularsubstanz aufgebaut ist, sind eine Anzahl weit auseinandergelagerter Zellen eingestreut. Die Grösse dieser Zellen schwankt zwischen 5,4 und 12,6 μ;

sie haben ein homogenes Protoplasma und sind von rundlicher bis ovoider Gestalt. Ein scharf markirter, rundlicher, 1,8—5,4 μ grosser Kern ist diesen Zellen eingelagert, welch' letztere auch noch von einer sichtbaren Kapsel umgeben sind. Die erwähnten Eigenthümlichkeiten dieser Balken entsprechen dem typischen Faserknorpel.

In ähnlicher Weise beschreibt Ziegler (53) ein Fibroma resp. Myxoma und Sarkoma intracaniculare der Mamma, welche dadurch entstanden waren, dass das perikanikuläre Gewebe durch ungleichmässiges Wachsthum in Form grosser, plumper, papillärer und polypöser Erhebungen in das Lumen der Drüsengänge eindrang, sodass nunmehr innerhalb der letzteren mächtige fibröse oder myxomatöse oder sarkomatöse, nur von einer verhältnissmässig dünnen Epithellage bedeckten Gewebswucherungen lagen. Der blättrige Bau, den manche dieser Geschwülste auf den Durchschnitt zeigen und der damit zusammenhängt, dass die intracystösen Wucherungen durch gegenseitige Raumbeengung flach gedrückt werden, hat Joh. Müller (53) Veranlassung gegeben, der Geschwulst den Namen eines Sarcoma phyllodes zu geben. Paget (36 b) hat längliche, wurstförmige Knorpelmassen in Hohlräumen und Spalten des Hodens vom Menschen lose eingelagert gefunden.

In der Wand der Cysten liegen eine Anzahl weiter Gefässe (Teleangiectasie). Betrachtet man das Bindegewebe, welches theilweise die undeutlichen Läppchen umgiebt, so erblickt man lange Bindegewebsbündel mit länglichen oder runden Kernen von 12 bis 24 μ Länge und 2,4 bis 3,6 μ Breite. Die Bindegewebsbündel, welche parallel und wellig geschwungen aneinander liegen, sind durch eine homogene Kittsubstanz verbunden. An verschiedenen Stellen kommen in diesem Gewebe weite Capillaren von 9,6 μ vor, welche mit rothen Blutkörperchen vollgestopft sind, sodass unzweifelhaft eine Teleangiectasie vorliegt. Wiederum an anderen Orten weist dieses Bindegewebe ein sehr lockeres Gefüge auf, durchsetzt von zahlreichen länglichen spindelförmigen oder runden Kernen und es treten im Tumor auch interlobuläre Knorpelbalken auf, welche denselben Aufbau wie die oben beschriebenen haben. Das zwischen den einzelnen Cysten gelegene Gewebe besteht aus lockerem, kernreichen Bindegewebe, welches oft, wie oben erwähnt ist, in die intracaniculären Knorpelbalken übergeht.

Aus obiger Betrachtung ergiebt sich, dass ein cystöses Fibro-

chondrom aus dem Gesäuge einer Hündin vorliegt. Dasselbe ist mit ausgesprochenen intracaniculären Auftreten des neugebildeten Knorpels verbunden.

Fall No. 9.

Durch Operation wird aus dem Gesäuge ein apfelgrosser Tumor entfernt. Derselbe ist grobkörnig und in einzelne Lappen getheilt, welche derb und hart sind. Auf der Schnittfläche erscheint das Gewebe weiss und faserig mit erbsen- bis haselnussgrossen Cysten.

Mikroskopische Beschreibung: Der Tumor besteht theils aus hyalinen, theils aus. fibrösen Knorpelmassen, die durch sehr breite Bindegewebszüge verbunden werden, und aus einer grossen Anzahl von Cysten, die besonders im fibrillären Bindegewebe angetroffen werden. In grosser Menge sind dem hyalinen Knorpel ovale Zellen von 12 bis 24 μ Länge eingelagert, welche ein homogenes Protoplasma, einen rundlichen Kern von 4,8 bis 5,2 μ besitzen und von einer deutlich sichtbaren Kapsel umgeben sind. Die Zellen des fibrösen Knorpels haben auch ein homogenes Protoplasma mit rundlichem 7,2 bis 9,2 μ grossen Kern, sind 17 bis 24 μ lang und 14 bis 17 μ breit und ebenfalls von einer Knorpelkapsel umrahmt. An vielen Stellen erblickt man im Präparate Verkalkungen des hyalinen wie auch des fibrösen Knorpels. Das Bindegewebe ist von sehr lockerem Gefüge, manchmal von der Beschaffenheit des Schleimgewebes und besteht aus langen, dicken Fibrillen, denen in geringer Anzahl 14 μ längliche und 9 μ rundliche Kerne eingestreut sind. Die in dem fibrillären Bindegewebe vorkommenden zahlreichen Cysten haben eine Länge von 79—580 μ und eine Breite von 50—450 μ. Sie besitzen eine Membrana propria, welche 2—3,6 μ dick ist und aus Bindegewebsfibrillen besteht. Dieser Membrana propria sitzt ein einschichtiges Epithel von 9—14 μ Grösse auf, welches sich in einigen Fällen frei im Lumen der Cyste befindet. Die Epithelzellen, deren Protoplasma homogen ist, haben einen 7 μ grossen, runden, scharf markirten Kern. Entweder ist das Lumen dieser Cysten scheinbar leer, oder sie enthalten einen durch die Härtungsflüssigkeit geronnenen Inhalt von homogener Beschaffenheit. In einzelnen Fällen kommen auch intracaniculäre Knorpelinseln vor, welche meist die ganze Cyste bis auf einen schmalen Spaltraum ausfüllen. Neben diesen Cysten bemerkt man häufig gleichgrosse, ebenfalls von einer Membrana propria abgegrenzte Bezirke, die mehr oder weniger mit kleinen drüsenepithel-

ähnlichen Zellen angefüllt sind. Diese Zellen haben einen rundlichen 4,8—7,2 μ grossen Kern und ein homogenes Protoplasma.

Die Grenzen der einzelnen Zellen sind bei meiner Härtungsmethode nicht sichtbar. Diese Cysten und Zellzapfen dürfen als Abkömmlinge der Drüsenalveolen betrachtet werden.

Aus diesen Erörterungen ergiebt sich, dass es sich um ein cystöses Fibrochondrom der Milchdrüse einer Hündin handelt.

Vorliegende Arbeit wurde in dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Guillebeau ausgeführt.

Es ist mir zum Schlusse eine ebenso ehrenvolle wie angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Guillebeau für seine freundliche Anregung zur vorliegenden Arbeit, für seinen vielseitigen Rath und seine Unterstützung bei der Ausarbeitung, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bang, B. Stockfleth's Handbuch der thierärztlichen Chirurgie. Theil II. Heft 4. S. 745.
2. Behr, C. Ueber Angioma cavernosum. Inaug.-Dissert. Kiel 1900. S. 2.
3. Billroth, Th. Die Krankheiten der Brustdrüsen. 1880. S. 134.
4. Cadiot. Elements de pathologie et de chirurgie. Paris 1899. p. 588.
5. Carougeau. Carcinome encéphaloïde chez un chien. Journ. de Lyon 1898. p. 210.
6. Cooper, A. Krankheiten der Brustdrüse. Aus dem Englischen. Weimar 1836. S. 27.
7. Cruveilhier. Traité d'anat. path. III. pag. 834.
8. Deigendesch. Angiom der Nasenscheidewand. Repert. für Thierheilkunde. Jahrgang 43. S. 208.
9. Eggeling. Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis. 1879/80. S. 67.
10. Ercolani. Referat im Repert. der Thierheilkunde. 1882.
11. J. M.'Fadyean. The occurence of Tumours in The Domesticated Animals. Journ. of comp. path. Vol. III. 1890. p. 35.
12. Francesco. Angiom des glans penis. La clinica vet 1887. p. 174.
13. Fröhner. Vorkommen der Geschwülste. Monatshefte für Thierheilkunde. Bd. VI. S. 7.
14. Derselbe. Carcinome der Mamma. Ibid. S. 80—85.
15. Generali. Ecchondrome métastatique dans le Pont de Varole d'une chienne. L'Ercolani aprile 1892.
16. Hahn, C. Kitt. Pathologische Anatomie der Hausthiere. 1901. S. 152.

17. Happet, Fr. Ein Fall von Chondrom der Mamma. Brun's Beiträge. Bd. XIV.
18. Heyne. Berliner Archiv. 1885.
19. Hildebrandt. Ueber multiple cavernöse Angiome. D. Zeitschrift für Chir. 30. S. 93.
20. Hoffmann. Cavernöses und plexiformes Angiom beim Hunde. Repert. der Thierheilkunde. 1891. S. 290.
21. Jmage and Hake. Med. chir. Transact. 1847. Vol. XXX. p. 109.
22. Johne, A. Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Birch-Hirschfeld. 1896. Bd. I. S. 296.
23. Derselbe. Ebendaselbst. S. 214.
24. Klebs, E. Handbuch der pathologischen Anatomie. 1876. Bd. I. S. 1195.
25. Kitt. Pathologische Anatomie der Hausthiere. 1900. Bd. I. H. 566.
26. Derselbe. Ebendaselbst. Bd. I. 1900. S. 228.
27. Derselbe. Geschwülste des Euters. Jahresbericht der K. Thierärztlichen Hochschule in München. 1890/91. S. 69.
28. Langenbeck, C. Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten. Bd. V. S. 83.
29. Lebert. Traité d'anat. path. Tit. I. p. 231.
30. Leisering. Gefässgeschwulst beim Hunde. Sächs. Bericht. 1861. S. 35.
31. Lübke. Ein Flächenangiom auf der Nasen- und Augenschleimhaut und im Thränenkanale. Militär-Veter. Zeitschrift. IV. 1894. S. 380.
32. Martin, P. Pathologische anatomische Mittheilungen. Jahresbericht der K. Central-Thierarzneischule in München. 1881/82.
33. Montane, M. Révue vétér. 1890. Végétation angiomateuse de l'endocarde. p. 633.
34. Morey. Carcinome encéphaloïde chez un chien. Journ. de Lyon. 1898. p. 210.
35. Müller, Joh. Ueber den Bau der malignen Geschwülste. No. 13. S. 48.
36a. Neumann. Archiv für path. Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. Bd. 21.
36b. Paget. Angeführt aus Kleb's, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1876. Bd. I. S. 1035.
37. Peuch. Tumeurs mammaires. Traité d' obst. vét. 2° édit Saint-Cyr et Violet. p. 1150.
38. Derselbe. Note sur le sarcome des mammelles chez la chienne et un cas d' ecchondrome. Journ. de Lyon. 1870. p. 107.
39. Pilzer, Felix. Zur Genese des Angioma cavernosum. Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 165. Heft III. S. 427.
40. Rigot. Angeführt in Gurlt's Lehrbuch der pathologischen Anatomie. T. I. S. 307.
41. Rindfleisch. Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1875. S. 478.
42. Röll. Lehrbuch der Pathologie und Therapie der nutzbaren Hausthiere. 1856. S. 172.
43. Saake, H. Multiples, disseminirtes Leberangiom des Rindes. Archiv für Thierheilkunde. Bd. XIX. S. 193.

44. Saake, W. Ueber angiomatöse Entartung der Leber. D. Zeitschrift f. Thiermedicin. Bd. XXII. S. 142.
45. Schütz. Ref. in der Osterr. Vierteljahrsschrift. 1878. Bd. 50. S. 130.
46. Siedamgrotzky. Angiom eines Hundes. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1874.
47. Stockmann. Journ. of comp. path. and therap. 1896. Heft 9.
48. Urban. Wochenschrift für Thierheilkunde. 1887.
49. Virchow, R. Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. S. 486.
50. Derselbe. Ebendaselbst. Bd. I.
51. Wagner, E. Archiv für Heilkunde. 1861. S. 275.
52. Warren. Surg. obs. on tumours. Boston 1848. p. 213.
53. Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. 1892. S. 906.
54. Zschokke. Angeführt aus Fröhner's Allgemeiner Chirurgie. 1900. S. 118.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1—7. Dieselbe Vergösserung.

Fig. 1. Teleangiektasie des Kuheuters.
A Intraalveoläre Capillaren. B Querschnitt derselben. C Kerne der Capillaren. D Kerne des interalveolären Gewebes. E Alveolen. o Kerne der Drüsenepithelien. P Leukocytenkerne.

Fig. 2. Interlobuläres cavernöses Angiom des Kuheuters.
A Mit rothen Blutkörperchen gefüllt. B Hohlräume. Bindegewebsbalken. C Weisse Blutkörperchen. D Hämorrhagischer Inhalt der Alveolen. o Kerne der Drüsenepithelien. p Kerne der Leukocyten.

Fig. 3. Krebs des Gesäuges einer Hündin.
A Epithelzapfen. B Bindegewebiges Stroma.

Fig. 4. Krebs im Euter einer Kuh.
A Embryonale Epithelzapfen. B Bindegewebiges Stroma.

Fig. 5 u. 6. Derselbe.
A Epithelröhren. B Axiale Zellmasse. C Stroma aus embryonalem Bindegewebe. D Rothe Blutkörperchen und Capillaren. a Epithelkerne. P Leukocyten.

Fig. 7. Derselbe.
A Epithelzapfen. B Bindegewebiges Gerüst.

Fig. 8. Hyalines Chondrom im Gesäuge einer Hündin.
Hyaliner Knorpel. Embryonaler Knorpel.

Fig. 9. Cystöses Fibrochondrom aus dem Gesäuge einer Hündin.
A Intracaniculäre Chondrommassen. B Bindegewebiges Gerüst. C Cysteninhalt.

IX.

Aus der Veterinär-Klinik der Universität Halle a. S.

Pseudoaphroditismus masculinus externus bei einem Schweine.

Von

Hugo Rautmann, Assistent der Kgl. Universitäts-Veterinärklinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

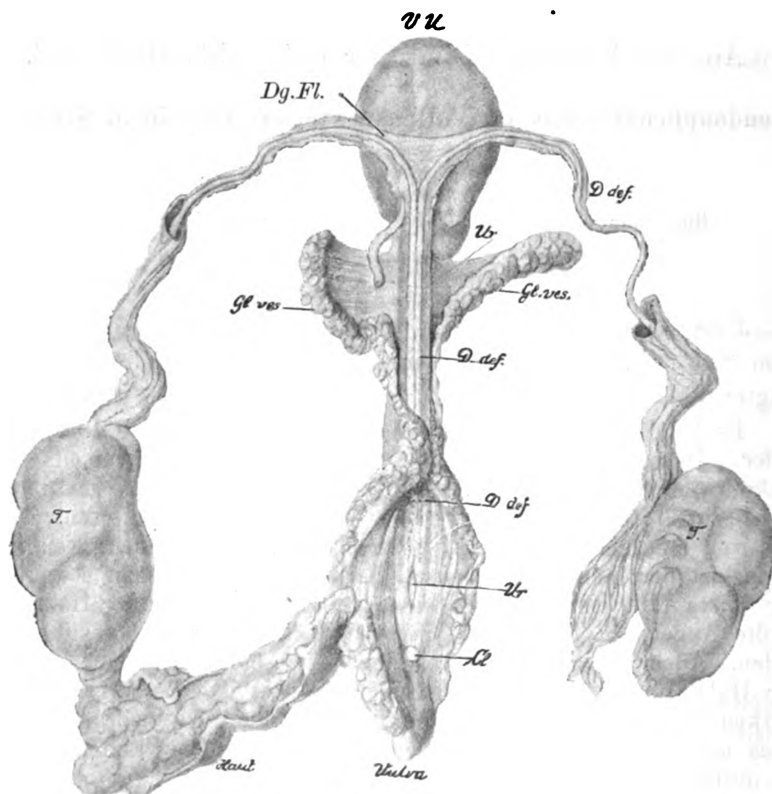
Einen interessanten Beitrag zur Statistik der Zwitterbildungen vom Schwein dürfte ein im hiesigen Institut zur Untersuchung gelangter Fall darstellen.

Es handelt sich um ein 8 Monat altes, ca. 200 Pfd. schweres Thier. Dasselbe besitzt in zwei Reihen angeordnet jederseits sechs gut entwickelte Milchdrüsen. Die Begattungsorgane sind ausgeprägt weiblicher Natur. Dicht unter dem Anus findet sich die Vulva, die sich von einer normalen nicht unterscheidet. Neben dem weiblichen Typus ist der männliche ebenso markant. Fünfzehn cm etwa unter der Vulva fällt ein allerdings nicht stark hervortretender Hodensack in die Augen, in welchem sich zwei deutlich fühlbare Testikel vorfinden. Auch der übrige Habitus gleicht dem eines männlichen Thieres. Die Hakenzähne sind gut ausgebildet. Das Thier verbreitet einen starken Ebergeruch. Dagegen fehlt an der Bauchseite jede Andeutung eines männlichen Gliedes; nicht einmal die Stelle des Praeputialsackes ist auffindbar.

Die Sektion der Organe ergab folgende Verhältnisse: die Hoden, von denen der linke in der beigefügten Figur im natürlichen Zusammenhange dargestellt ist, sind gleichmässig stark entwickelt (10 : 5 : 4 cm), ebenfalls Kopf und Schwanz des Nebenhodens. Sie liegen im normal entwickelten Hodensack. Die von ihnen ausgehenden Ductus deferentes laufen jederseits durch den Leistenkanal bis zur Beckenhöhle, wo sie über dem Blasengrunde durch die Douglas'sche Falte verbunden werden. Sie treten dann bis zur Verwachsung dicht zusammen und verlaufen im letzten ca. 11 cm langen Abschnitt gemeinsam dorsal von der Harnröhre; hier senkt sich jederseits in sie

ein der Ausführungsgang der 10 cm langen gut entwickelten Glandula vesicularis. Die gemeinsamen Ausmündungsöffnungen beider liegen deutlich sichtbar am oralen Ende der Vagina, getrennt durch eine kleine, scharf ausgeprägte Falte, welche man als Colliculus seminalis ansehen könnte. Dieser liegt am oralen Ende der hier beginnenden Vagina. Sie ist von der weiblicher Thiere in nichts zu unterscheiden, und zeigt an normaler Stelle eine stark entwickelte

Fig. 1.



Pseudoaphroditismus masculinus externus vom Schweine.

VU. Harnblase. Ur. Harnleiter. T. Hoden. D. def. Samenleiter. Dg. Fl. Douglas'sche Falte. Gl. ves. Samenblasen. Cl. Clitoris.

Clitoris (Cl). Ein wenig oral von dieser findet sich in der ventralen Vaginalwand ein langer schlitzförmiger Spalt als Ausmündungsstelle der etwa 11 cm langen Harnröhre (Ur). Nach vorn von der Harnröhrenmündung sind durch die Schleimhaut hindurch deutlich kleine Drüsenhäufchen sichtbar. Eine Cowper'sche Drüse, die dem weib-

lichen Schweine bekanntlich fehlt, war auch hier nicht vorhanden. Nieren, Harnblase und Ureteren lassen völlig normale Verhältnisse erkennen.

Von der Vagina ist demnach nur wenig mehr als das Vestibulum entwickelt. Ein eigentliches Vaginalrohr, Uterus, Eileiter und Eierstöcke fehlen vollständig. Die Clitoris ist S-förmig gekrümmt, ca. 4 cm lang und ragt mit einer 4 mm langen spitzen Eichel über die ventrale Wand des Vestibulum hervor. Schamlippen normal. Die Hoden enthalten reife Spermatozoen.

Die Erklärung für die Entstehung dieser Zwitterbildung ist folgende:

Aus der zunächst indifferenten Anlage der Geschlechtsorgane haben sich:

die specifischen Gewebsbestandtheile des Hodens entwickelt,

aus dem Wolf'schen Gange die Ductus deferentes und aus diesem die Vesiculae seminales.

Von den Müller'schen Gängen ist kaum etwas zu weiterer Entwicklung gelangt, allenfalls das Stückchen Scheide, welches sich zwischen Colliculus seminalis und Harnröhrenmündung eingeschaltet findet.

Von den drei Abschnitten der ursprünglichen Allantois, nämlich dem Sinus urogenitalis, der Harnblase und dem Urachus hat sich der erstere nicht im Sinne der maskulinen Entwicklung bethätigt, indem die zu erwartende Penisanlage zur Clitoris wurde, die Genitalfalten aber zu den Schamlippen. Daneben ist es noch zur Entwicklung eines vollständigen Hodensackes gekommen.

Alles zusammengenommen äussert sich also die Entwicklungsstörung der Geschlechtsorgane darin, dass die Attribute der männlichen in Hoden, Samenleitern und Glandulae vesiculares vollkommen und funktionsfähig zur Ausbildung gelangten, dass dagegen männliche Begattungsorgane gänzlich fehlten; von weiblichen Attributen war ein völlig normales Vestibulum vaginae und ein gut entwickeltes Gesäuge ausgebildet.

X.

Ein Fall von Eutertuberkulose bei einer Stute.

Von

Prof. Dr. **Carlo Parascandolo** und Prof. Dr. **Vincenzo de Meis**
in Neapel.

Im Manuskript übersetzt von Unterrossarzt Dezelski in Ludwigslust.

Die Tuberkulose findet sich bei Pferden selten. Es sind jedoch Fälle in der Litteratur beschrieben, und neuerdings hat Perroncito einen solchen beobachtet. Wir hatten Gelegenheit, einen Fall von Eutertuberkulose bei einer trocken stehenden Stute zu sehen, dessen Veröffentlichung wir wegen der Seltenheit und Wichtigkeit der Beobachtung für angezeigt halten.

Der Beschreibung des klinischen Falles lassen wir eine vergleichende Studie über die Tuberkulose der Milchdrüse beim Menschen und bei den Thieren vorangehen.

Beim Menschen ist die Mammatuberkulose, deren Vorkommen lange Zeit hindurch bezweifelt wurde, durch die Untersuchungen Dubar's, welcher an den erkrankten Stellen Tuberkelbacillen fand, endgültig festgestellt worden. Zahlreiche Beobachtungen sind bis auf unsere Tage gefolgt. Bei Rindern, wo sie ebenfalls für selten gehalten wurde, ist die Tuberkulose des Euters durch die Arbeiten von Bang, der innerhalb weniger Jahre 21 Fälle in Dänemark beobachtete, in eingehendster Weise erforscht worden.

A priori kann man drei Entstehungsarten annehmen: direkte Infektion von aussen, speciell auf dem Wege der Drüsenausführungsgänge, direktes Uebergreifen von Nachbarorganen her und Infektion durch Vermittelung der Blutbahn.

Die direkte Infektion wird häufiger angenommen, während die Ausbreitung durch Blut- und Lymphgefässe ausnahmsweise stattfinden soll. In der That haben Verchère, Kramer und Orthmann beim Menschen Fälle beobachtet, in welchen die Infektion an der Brustwarze — dem Sitz des primären bacillären Geschwürs — ihren Anfang nahm, und über eine gleichartige Beobachtung wird von Demme berichtet. Sabrazès und Binaud halten es für unwahrscheinlich, dass die Milchdrüse den Bacillen Eintritt in den Organismus gewährt, was höchstens durch Vermittelung der Phagocyten geschehen könnte, und glauben, dass die

Infektion immer auf dem Wege der Lymphbahnen zu Stande kommt. In Wirklichkeit ist dies bei Meerschweinchen der Infektionsmodus, jenes in den Fällen von accidenteller kutaner Inokulation beim Menschen.

Die tuberkulösen Veränderungen haben ihren Sitz nicht in der Brustwarze, sondern in der Nachbarschaft (Adenitis tuberculosa, tuberkulöse Affektion des Brustbeins und der Rippen), und die Ausbreitung wird in der Kontinuität und auf lymphatischem Wege vor sich gehen können, wie bei der Verbreitung von Abscessen durch Kongestion. Es ist auch nicht anzunehmen, dass die Affektion der Achseldrüsen für die primäre Infektion der Milchdrüse symptomatisch sei, weil bei Kühen häufig die supramammären Lymphdrüsen tuberkulös sind, ohne dass sich derartige Veränderungen am Euter vorfinden (Straus). Demnach kann die Milchdrüse in Folge einer Adenitis tuberculosa der Achseldrüse inficirt werden und umgekehrt. Häufig hat der Infektionsstoff bei Rindern in einem vom Euter mehr oder weniger entfernten Organ seinen Sitz (tuberkulöse Affectionen der Lungen, der Gelenke).

Man hat von einer primären Tuberkulose gesprochen, speciell Bang bei Rindern, indessen handelt es sich in den meisten Fällen um latenten Mikrobismus.

Was die Faktoren anbetrifft, welche für Mammatuberkulose prädisponiren, so scheinen das Geschlecht, die Drüsenthätigkeit und das Trauma eine wichtige Rolle zu spielen. Man hat nämlich selten Mammatuberkulose beim Manne und beim Kalbe beobachtet, immer bei Frauen und Kühen. (Lotheisen berichtet jedoch über 2 typische Fälle beim Manne.) Die Zeit vom Beginn der Geschlechtsthätigkeit bis zum Erlöschen derselben liefert das grösste Beobachtungsmaterial, in Uebereinstimmung mit den Forschungsergebnissn von Jani, dass der Tuberkelbacillus in den Organen sich in voller Aktivität erhält (Hoden, Prostata in der Pubertät). Das Trauma hat ebenfalls eine gewisse Bedeutung. So wird von Bang die Wichtigkeit der Zitzenverletzungen für die Tuberkulose der Rinder hervorgehoben.

Es giebt zwei typische Formen der Mammatuberkulose. In dem einen Falle bemerkt man im Drüsenparenchym einen mehr oder weniger isolirten, stecknadelkopf- bis nussgrossen Knoten, welcher auf dem Durchschnitt eine weissgelbliche, im Centrum gelbe Farbe und zuweilen deutlich käsige Beschaffenheit zeigt und sich von der grauweissen Umgebung abhebt. In der Umgebung der Knoten befindet sich nämlich eine Zone von verdichtetem, fibrösem Gewebe. Diese Form hat noch eine Nebenform, welche durch das Vorkommen multipler disseminirter Abscesse im Drüsengewebe gekennzeichnet ist. Nach Halstead und Lecount soll die letztere jedoch einen Ausgang der konfluirenden Form bilden. Diese konfluirende Form steht der disseminirten Miliartuberkulose als zweite Hauptform gegenüber. Bei der Untersuchung findet sich ein einzelner höckeriger, nicht abgegrenzter Knoten, der die Drüse deformirt und dessen Centrum auf der Schnittfläche unregelmässige, durch gewundene Kanäle mit einander verbundene Ausbuchtungen enthält. Bei Linsenbetrachtung bemerkt man flächenartige Vertiefungen, welche mit gelblichen Körnern angefüllt sind und deren käsiger Inhalt durch Fistelgänge in Verbindung steht. Diese Fistelgänge endigen aussen in einer Oeffnung. welche von einem fungösen Rande umgeben ist. Die zerklüftete Abscesshöhle enthält gelbgraue, klümperige Eitermassen, ein Gemisch von trüber,

seröser oder seropurulenter Flüssigkeit. Hat sich der Abscess im Anschluss an eine paramammäre Verletzung gebildet, so ist er gewöhnlich einfach vorhanden und durch einen Fistelkanal mit der primären Verletzung verbunden. Die Histogenese der Läsionen, welches auch die mikroskopische Form sei, würde sich folgendermaassen gestalten. Im Anfange findet sich zellige Infiltration des interacinösen Bindegewebes und der Alveolen. Diese Infiltrationsherde nehmen die Drüsenläppchen ein, brechen in die Alveolen durch und verfallen der käsigen Einschmelzung. Wanderzellen vermischen sich mit dissociirten Epithelien und bilden ziemlich dichte, mehr oder weniger granulirte Anhäufungen, in welchen die Drüsenepithelien Riesenzellen vortäuschen könnten, deren Protoplasma einen Kranz von Kernen enthält und an der Peripherie von einem hellen Rande umgeben ist, welcher der hyalinen Membran des normalen Acinus entspricht. Die Entstehung der Riesenzellen bildet noch eine Streitfrage. Dubar, Orthmann, Piskacek, Delbet und Roux halten sie für Schnitte durch degenerirte Drüsenalveolen, demnach für epithelialen Ursprungs. Müller ist der Ansicht, dass die Riesenzellen durch Verschmelzung des Protoplasmas der zelligen Drüsenelemente entstehen. Sabrazès und Binaud pflichten jedoch der Behauptung Baumgarten's bei, dass die Riesenzellen durch Koalescenz der grossen mononukleären Zellen, seien es ausgewanderte Leukocyten oder Bindegewebszellen, hervorgehen, demnach auf Kosten der Zellen des Mesoderms ihre Entstehung finden. In der That zeigte ein mit Tuberkulose geimpftes Meerschweinchen deutlich den mesodermischen Ursprung der Riesenzellen.

Die Eutertuberkulese tritt bei Kühen meistens in der confluirenden Form auf. Die Drüse zeigt gleichmässige Schwellung, welche gewöhnlich an einem Hinterviertel beginnt. Nur in seltenen und chronischen Fällen bemerkt man eine umschriebene Anschwellung, wie einen harten Knoten, aber auch in diesem Falle finden sich disseminirte Herde in der Drüse. Die anfangs isolirten Tuberkel confluiren später und erweichen oder verkalken. Die Schnittfläche dieser Knoten hebt sich durch ihre wellenförmige Beschaffenheit deutlich von der Nachbarschaft ab. In frischen Fällen sind die durchschnittenen Drüsenläppchen geschwollen und von gleichmässig grauer Farbe, jedoch bei genauer Betrachtung bemerkt man gelbliche Punkte und Streifen entsprechend den kleinen Milchkanälchen. Die grösseren Milchkanälchen sind mit einem gelblichen, käsigen Sekret angefüllt und reich an Tuberkelbacillen. An den Wänden der Cysterne und der grossen Milchkanäle finden sich kleine gelbliche Erhebungen; die Venen sind thrombosirt und die Lymphdrüsen von tuberkulösen Herden durchsetzt. In älteren Fällen kommt die Verkäsung hinzu, und es finden sich unregelmässige käsige, zum Theil confluirende Herde mit Bindegewebssklerose in den Drüsenläppchen und im interstitiellen Bindegewebe. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich die Alveolen atrophisch und reich an tuberkulösen Produkten.

Eine zweite Form der Eutertuberkulose bei Kühen wurde von Fiorentini und von Kitt studirt, nämlich die disseminirte Miliar-Tuberkulose, bei welcher das Euter nicht so vollständig betroffen ist und auf dem Durchschnitt, theils im weichen, gelblichen Drüsengewebe, theils im interstitiellen Bindegewebe, zahlreiche miliare graue Knoten mit verkästem Centrum vorhanden sind. Nach Fiorentini soll diese disseminirte miliare Form häufiger vorkommen als die con-

fluirende. Die Bacillen, welche einen mehr oder weniger entfernten, käsigen Herd verlassen haben, werden fortgeschwemmt von den Aa. mammariae, getragen von den grossen mononukleären Leukocyten, und gelangen in die periacinösen Kapillaren, um sich dann im interstitiellen Bindegewebe anzusiedeln und tuberkulöse Granulationen zu bilden.

Das seltene Vorkommen von Bacillen in den tuberkulösen Herden des Euters ist allgemein beobachtet worden. Unter 77 von Gautier veröffentlichten Beobachtungen wurden nur 22mal Bacillen gefunden, und Kramer fand nur eine geringe Anzahl von Bacillen in der Nachbarschaft eines eitrigen Herdes. Habermaas entdeckte in 12 mikroskopischen Präparaten nur einmal Bacillen. Piskacek fand in einem ersten Falle bei 400 Präparaten nur einmal wenige, in einem zweiten Falle bei mehr als 100 Präparaten überhaupt keine Tuberkelbacillen. Hering hat eine geringe Zahl solcher in käsigen Herden gefunden. Dasselbe wird von Roux, Reverdin und Mayor bemerkt. Mandry traf bei 4 Fällen von Mammatuberkulose nur 2mal die specifischen Bacillen an. In gleicher Weise wird das seltene Vorkommen der Tuberkelbacillen von Berchtold, Remy und Noel, Villard, Robinson, Sabrazès und Binaud, sowie Reerink vermerkt.

In der Milch der mit Eutertuberkulose behafteten Kühe beobachtete Bang die Tuberkelbacillen. Auch bei scheinbar gesunden Rindern fanden sich virulente Tuberkelbacillen in der Milch, vielleicht durch tuberkulöse Infiltration des Euters oder durch kleine unabhängige Herde bedingt.

Impfungen sind in geringer Zahl vorgenommen worden. Anacker gelang es zuerst, durch Einimpfen von Eiter, welcher aus einem intramammären Abscess stammte, in die vordere Augenkammer eines Kaninchens dasselbe tuberkulös zu machen. Hoegler und Berchtold haben 3 Meerschweinchen und ein Kaninchen mit positivem Erfolge geimpft. In gleicher Weise wurde in den Fällen von Villard, Sabrazès und Binaud, Gaudier und Péraire ein Meerschweinchen tuberkulosirt.

Die Verfütterung der Milch von Kühen mit Eutertuberkulose hat positive Resultate ergeben. Kälber, Schweine, Kaninchen, Katzen und Ziegen werden tuberkulös, wie von Nocard und Stuys nachgewiesen ist, und in der humanen Medicin kennt man die Bedeutung, welche die Ernährung mit Milch von tuberkulösen Kühen hat. Die neueren Beobachtungen von Koch zielen darauf hin, die Identität des Erregers der Tuberkulose beim Menschen und beim Rinde in Frage zu stellen, entgegen den Erfahrungen von Olivier, welcher einen Fall berichtet, wo eine Frau nach Genuss der Milch von einer tuberkulösen Kuh an Tuberkulose erkrankte. Bang, Johne, Ernst, May etc. sahen ebenfalls Tuberkulose durch Milch von Kühen, welche an den Strichen gesund, im übrigen aber tuberkulös waren, entstehen.

Im Anfange giebt es für die menschliche Mammatuberkulose keine charakteristischen Symptome. Mit dem Fortschreiten der Krankheit variiren die Symptome nach der Form, welche die tuberkulösen Veränderungen annehmen. Bei der disseminirten nodulären Form können die Knötchen einfach oder multipel vorhanden sein. Die Milchdrüse behält noch ihre normale Form und Grösse. Nur in wenigen Fällen findet man beträchtliche Umfangsvermehrung und Deformation. Die äussere Haut, welche das Drüsengewebe überzieht, hat normales

Aussehen, ist mit dem intraglandulären Gewebe nicht verwachsen und zeigt keine Fistelöffnung. Beim Betasten findet man harte, auf Druck schmerzhafte, bewegliche und scharf begrenzte Knötchen; nur zuweilen sind sie weniger scharf abgegrenzt und gehen in das gesunde Drüsengewebe über. In der Folge nehmen die Knötchen jedoch an Grösse zu, erweichen, verfallen der käsigen oder eitrigen Degeneration und bilden schliesslich Fisteln, aus denen sich tuberkulöser Eiter entleert. Zuweilen jedoch confluiren die Knoten, bevor sie fistulös werden, und bilden beträchtliche Tumoren, welche in gleicher Weise durch Fisteln ihren Inhalt entleeren. Ist ein einzelner Knoten vorhanden, so hat er gewöhnlich im oberen äusseren Quadranten der Drüse seinen Sitz (Delbet). Der Verlauf ist ein äusserst chronischer, die Entwicklung schleichend und träge. Die Knoten können jahrelang ohne Beschwerden für den Patienten bestehen, nur zuletzt werden sie allmählich schmerzhaft, nehmen an Volumen zu und verfallen der regressiven Metamorphose, welche den tuberkulösen Veränderungen eigenthümlich ist. Wenn die Höhlen sich verschliessen, kann man bisweilen das Gefühl der Fluktuation haben.

Die confluirende Form der Mammatuberkulose charakterisirt sich von Anfang an als mehr acut, durch erhebliche Schmerzen und rapide Vergrösserung der Milchdrüse. Bei der Palpation bemerkt man einen einzigen, haselnuss- bis citronengrossen, nicht scharf begrenzten, höckerigen und fluktuirenden Tumor. Die Drüse ist gleichmässig vergrössert, und der Tumor befindet sich gewöhnlich in der äusseren Hälfte derselben. Fistelöffnungen sind zumeist frühzeitig vorhanden. Im Anfangsstadium variiren bei den einzelnen Individuen die Symptome bei dieser typischen Form etwas. Zuweilen beobachtet man zuerst einen Furunkel (Orthmann), in anderen Fällen bildet ein Ulcus an der Brustwarze (Kramer) oder die Retraction derselben (Dubreuil, Verneuil) das erste Symptom, und endlich kann die Erkrankung der Achseldrüsen in vielen Fällen der tuberkulösen Infection der Milchdrüse vorausgehen. Den Ausgang des Leidens bildet immer die Verkäsung, ohne dass derselben jedoch Heilung folgt. Gewöhnlich entstehen neue Herde, und es werden die Nachbarorgane ergriffen, bevor die alten vernarbt sind.

Bei Rindern besitzt die Eutertuberkulose so ausgesprochene Symptome, dass sie kaum der Untersuchung entgehen wird. Gewöhnlich findet man starke Schwellung des Euters, in der Regel an einem Hinterviertel beginnend. Das Allgemeinbefinden ist normal. Die Schwellung nimmt allmälig zu, wird diffus und kann in einigen Tagen auffallend sein; aber immer geht dies mit einer relativen Langsamkeit vor sich. Die Consistenz wird fester, und die erkrankte Drüse erreicht zuweileu ein Gewicht von 30—40 Pfund (Bayer und Fröhner) und wird bretthart (Frank). Das Drüsensekret ist anfangs normal oder scheinbar normal, nur die Quantität ist gewöhnlich vermindert, kann aber ebenfalls normal sein. Das Sekret behält etwa 4 Wochen lang seine milchartige Beschaffenheit, wird dann aber flockig, gelblich und klümperig bei nicht verringerter Quantität. Auch in vorgeschrittenen Stadien wird eine geringe Menge eingedickter, gelblicher Milch von den gesunden Drüsentheilen abgesondert. Das Euter zeigt sich bei der Palpation unregelmässig höckerig, bedeckt mit steinhart sich anfühlenden Knoten. Die letzteren sind anfangs isolirt, confluiren jedoch später und erweichen oder

verkalken. Die hinter dem betreffenden Euterviertel gelegenen Lymphdrüsen sind geschwollen, indurirt oder verkäst. Bei vielen Kühen sind auch die supramammären Lymphdrüsen geschwollen und erreichen etwa Faustgrösse. Dieselben können jedoch auch tuberkulös sein, ohne dass sich derartige Veränderungen am Euter finden (Straus). Das Anfangsstadium ist ziemlich latent, da des Sekret im Grossen und Ganzen normales Aussehen bewahrt; jedoch hat Harms in gewissen Fällen von Anfang an alterirte und verminderte Milchsekretion beobachtet, wie dies auch von Bang in sehr acut verlaufenden Fällen bemerkt worden ist. Die Schwellung ist schmerzlos und es zeigen sich keine inflammatorischen Erscheinungen, nur Bang hat zu Beginn ein Oedem gesehen, welches sich alsbald wieder verlor. In der Folge nimmt die Schwellung langsam an Umfang zu. und schliesslich beobachtet man neben Atrophie der Umgebung das Erscheinen der steinharten Knoten. In späteren Stadien tritt dann Abmagerung ein, Zeichen allgemeiner tuberkulöser Cachexie, und das Thier stirbt nach Verlauf von 2—4 Monaten. In der Milch lassen sich Tuberkelbacillen nachweisen.

Im Gegensatz zu dieser Form, welche relativ selten (4 pCt. nach Straus) in der Infiltration eines Drüsenlappens in toto besteht, giebt es eine andere, die vielleicht einen Ausgangspunkt für die erstere bildet und sich intra vitam nicht diagnosticiren lässt, nämlich die von Fiorentini studirte miliare Form mit disseminirten Granulationen. —

Wir wollen nun über unsere Beobachtung berichten. Eine 4 jährige Fuchsstute, von gesunder Constitution und regelmässiger Entwickelung, war bis wenige Monate vor der Erkrankung nach Aussage des Besitzers (Prof. de Meis) niemals leidend gewesen. Allmählich zeigte sich bei derselben Kräfteabnahme, eine gewisse Inappetenz und ein Schwanken in der Arbeitswilligkeit. Eine allgemeine Abmagerung trat immer deutlicher bei dem Thiere hervor. Ohne sorgfältige Untersuchung wusste man nicht, welchen Umständen diese Erscheinungen zuzuschreiben seien, bis man endlich zu bemerken anfing, dass das Euter an Umfang zunahm und sich bei der Palpation ein kleiner Knoten im hinteren Viertel vorfand. Der Knoten wuchs bis zu Hühnereigrösse, war von derbelastischer Consistenz, auf der Oberfläche ziemlich glatt und mit dem Drüsengewebe verwachsen. Das Euter wurde immer voluminöser, auf Druck etwas empfindlich, und die knotenförmige Anschwellung diffuser, bis etwa 4 Wochen nach der letzten Untersuchung eine Arrosion der Cutis und undeutliche Fluktuation sich zeigte. Schliesslich kam es zur Perforation der äusseren Haut und zur Entleerung dicken, käsigen Eiters, welcher in einem sterilisirten Reagenzglase aufgesammelt wurde. Mit demselben wurden 2 Meerschweinchen geimpft, welche beide in der 3. Woche an diffuser Tuberkulose starben.

Das Allgemeinbefinden der Stute verschlechterte sich mehr und mehr. Die Mastdarmtemperatur betrug 38,2° C., die Zahl der Pulse 70 und die der Athemzüge 22. Schleimhäute ziemlich normal; Appetitlosigkeit. Die primäre Abscesshöhle heilte am Euter bald aus; es bildeten sich jedoch an den übrigen Theilen desselben neue Knoten mit der Tendenz zu confluiren. Nachdem klinisch die Diagnose „Eutertuberkulose“ gestellt war, entfernten wir zwei der Knoten, um sie mikroskopisch zu untersuchen.

Die Ausbreitung der tuberkulösen Invasion machte weitere Fortschritte bei dem Thiere, und nach Uebergreifen derselben auf die Lungen starb das Thier in 3 Monaten an progressiver Cachexie. Eine Sektion konnte leider nicht vorgenommen, wohl aber das Euter in toto vom Kadaver abgetragen werden.

Die makroskopische Untersuchung liess erkennen, dass innerhalb der Schnittwunde, welche behufs Exstirpation eines der Knoten gemacht war, sich eine Oeffnung von 1 cm Durchmesser befand, von welcher ein Kanal in die Tiefe zu einer Abscesshöhle führte. Ein zweiter Fistelkanal ging nach aussen und hinten zur Haupthöhle, welche im hinteren Eutertheile gelegen war und einen gut haselnussgrossen Raum mit vielen grösseren und kleineren Nebenhöhlen inmitten des verzweigten Fistelkanalsystems einnahm, dessen Gänge hin und wieder in der Querrichtung von einer Wand zur andern führten. Die Wände dieser Höhle waren mit fungösen Wucherungen und puriformen Massen in Form von zahlreichen braunröthlichen Granulationen ausgekleidet, und käsige Klümpchen fanden sich in grosser Menge in einem dünnflüssigen Eiter. Die Aussenwand der Abscesshöhle hatte oft eine fibröse Consistenz. Im Innern war das Euter durch Proliferation des interacinösen Bindegewebes stark indurirt.

Einige Stücke des Euters wurden in Sublimat oder Alkohol fixirt, in der Serie von Alkoholen gehärtet, in Xylol aufgehellt, darauf in flüssiges Paraffin gebracht und einige Stunden auf 37° C. gehalten, um dann in Paraffin eingebettet zu werden. Die deparaffinirten Schnitte wurden mit Hämatoxilin und Eosin, mit Hämatoxilin und Pikrinsäure, mit Pikrocarmin gefärbt und, nachdem sie entwässert waren, in Balsam eingeschlossen und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Für die Bakterioskopie wurden die in Alkohol fixirten Schnitte nach den Methoden von Ziehl, Ehrlich oder Hermann gefärbt.

Mikroskopischer Befund. Die abscessoiden Partien wurden durch Fleischbalken dargestellt, welche blutig infiltrirt und von zahlreichen, permeabeln, leeren oder mit Blutkörperchen angefüllten Ka-

pillaren durchsetzt waren. Der freie Rand der fleischigen Inseln war käsig. Man sah dort Kerne in Chromatolyse, in feine Körnchen umgewandelt und lebhaft gefärbt. Die Basis dieser Balken wurde von Lymphocyten gebildet und setzte sich in einen breiten Streifen von Bindegewebe fort, welches mit Granulationsgewebe vermischt war, in dessen Centrum man entwickelte oder in der Entwickelung begriffene Tuberkel bemerkte. An dieser Stelle fanden sich auch mononukleäre, unregelmässig kontourirte Zellen mit 2 oder 3 Kernen und von reichlichem gekörnten Protoplasma umgeben. Selten waren jedoch die vielkernigen Leukocyten oder diejenigen mit polymorphen Kernen und fibrillärem Protoplasma, welche auch proliferirte und frei gewordene Bindegewebszellen sein konnten. Ausserdem traf man Mastzellen und Plasmazellen an. Alle diese zelligen Elemente unterschieden sich von den Drüsenzellen, weil diese kubische Form und chromatinreicheren Kern hatten. Solche Herde schoben sich zwischen die Drüsenläppchen bis dicht an die interacinösen Zwischenräume ein. In der Umgebung des Abscesses befanden sich die Drüsenepithelien in activer Karyokinese und füllten die erweiterten Alveolen aus. Tuberkel waren reichlich innerhalb der pyogenen Pseudomembran und im benachbarten Drüsengebiet vorhanden; selten bemerkte man dieselben im interstitiellen Bindegewebe der Acini, in welchem Falle die Riesenzellen in ein gewisses Nachbarschaftsverhältniss zu den Alveolen traten, ohne jedoch von ihnen abzustammen. In einem Drüsenlappen waren runde oder ovale Tuberkel an Stelle einer Gruppe von Acini getreten, indem sie bis zu deren Wandungen vordrangen, und man hätte Schnitte durch die Alveolen, in welchen durch Ansammlung von albuminösem Exsudat die deformirten Epithelzellen nach der Peripherie gedrängt und kranzförmig angeordnet waren, für Riesenzellen halten können. Indessen ergaben das homogene Protoplasma dieser Zellen, ihre kubische oder polyedrische Form und die scharfen Grenzen keine Aehnlichkeit mit dem granulirten und fibrillären Aussehen, sowie der unregelmässigen Umgrenzung der Riesenzellen. Je mehr man dem Lumen des Hauptabscesses näher kam, desto deutlicher trat die Nekrose dieser epithelialen Streifen und die Verkäsung der Tuberkel hervor, was nach einigen Autoren durch eine Diastase des Tuberkelbacillus, nach anderen durch Gefässthrombose bewirkt wird. Die Milchkanäle enthielten Tuberkel, zeigten sich jedoch an anderen Stellen nebst ihrer Epithelauskleidung vollständig normal. Es waren keine deutlichen Anzeichen von Endarteriitis vorhanden und die Ge-

fässe waren nicht allgemein thrombosirt, dagegen bemerkte man innerhalb der Tuberkel zuweilen klaffende Kapillaren und kleine Arterien. Ausserhalb des tuberkulösen Herdes bot das Euter ein Bild vorgeschrittener Cirrhose dar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der intra vitam aus dem Euter enukleïrten und nach den oben beschriebenen Methoden behandelten Knoten bemerkte man in den Präparaten fibröses Bindegewebe, welches mit Granulationsgewebe durchsetzt war. Dieses Granulationsgewebe färbte sich nicht gut — weder mit Eosin noch mit Orcein —, während das fibröse Gewebe sich deutlich färbte. Die Züge dieses Granulationsgewebes umgaben die Drüsenkanäle, die Blutgefässe und die Alveolen. Viele Stellen des fibrösen Bindegewebes enthielten keine Zellen oder zelligen Elemente, an anderen Punkten fanden sich zerstreut Zellen und Kerne, an noch anderen sogar Anhäufungen derselben. Die Zellen waren von verschiedener Form, rund oder oval, mit leichter Protoplasmastreifung. Die Kerne fanden sich an einem Pol der oblongen oder fast spindelförmigen Zellen. Das Aussehen des Bindegewebes war ein derartig fibrilläres, dass man deutlich die Richtung der Bündel unterscheiden konnte, in welchen diese Zellen lagen, die zwischen den Bündeln zusammengedrückt zu sein schienen. Hier und da fanden sich in dem Geweben Gruppen von Zellen, welche die Reste des Drüsengewebes, das Epithel der Drüse, darstellten. Dieselben waren in den restirenden Lumen der Alveolen kranzförmig zu 3—4 Reihen angeordnet oder in der Weise, dass nur die Umgrenzung des primären Milchkanälchens und des Alveolus erkannt werden konnte. Schliesslich zeigten die zelligen Auskleidungen dieser Drüsenreste Desquamation, sodass das Lumen theilweise oder vollkommen ausgefüllt wurde. In manchen Drüsenresten bedeckten die Epithelzellen nur einen Theil der Wand, in anderen liessen sie die letztere vollkommen frei; jedoch fand sich auch wieder ein Milchkanälchen oder Drüsenacinus, dessen Wände vollständig mit säulenförmigen oder kubischen Zellen ausgekleidet waren. Um diese Kanäle oder Gruppen herum lagen viele Rundzellen mit gut gefärbten Kernen, welche den grösseren Theil der Zelle einnahmen. An einigen Stellen bildeten diese Rundzellen intercanaliculäre Herde, an anderen, wo sie in geringerer Zahl vorhanden waren, gruppirten sie sich um ein Kanälchen herum. Diese inter- und pericanaliculäre Infiltration mit Rundzellen war an manchen Orten so stark, dass man die histologischen Charakteristica der Tuberkulose erkennen konnte. Entweder waren nämlich diese Herde so

klein, dass sie kein charakteristisches Merkmal trugen, oder so gross, dass sie Tuberkeln vollkommen glichen. Die kleinen intercanaliculären Herde bestanden aus Zellen mit runden oder mehr oder weniger unregelmässig ovalen Kernen, sowie aus Zellen mit spindelförmigem Kern, und bei genauerer Untersuchung bemerkte man zahlreiche Zellen mit grossem Kern und beträchtlichem Protoplasmaleib. Die Zellgrenze war unregelmässig und die Kerne hatten gezähnte Ränder. Zuweilen färbte sich die Kernmembran sehr gut, und auch der Kern zeigte sich chromatisch mit 2 oder 3 Chromatinkörnchen. Hin und wieder erschienen einige dieser Zellen gezahnt oder zusammengedrückt und der Protoplasmaleib alsdann gestreckt.

Ausser diesen Zellen beobachtete man in den Herden noch andere kleinere, mit undeutlich gefärbtem Kern und protoplasmaarmem Zellleib. Die überdies noch vorhandenen, verschieden geformten, dreilappigen oder hufeisenförmigen Kerne liessen keinen Zweifel darüber bestehen, dass es sich um polynukleäre und polymorphe Leukocyten handelte.

In den grösseren Herden fanden sich Riesenzellen von grossem Umfange, und in Serienschnitten haben wir solche gesehen. Es war jedoch schwierig, dieselben von dem desquamirten Epithel der kleinsten Drüsenkanälchen und der Alveolen zu unterscheiden, weil die Kerne der Riesenzellen fast dieselbe Grösse haben wie die der Epithelzellen und weil die Riesenzellen viele Kerne haben, welche den Zellkörper anfüllen. Indessen unterscheiden sie sich durch folgende Merkmale: 1. Die Riesenzellen, obgleich gross, zeigen niemals eine fibröse Wand, oder eine Basalmembran an ihrer Peripherie, wie es bei den Epithelzellen der Fall ist; 2. sie finden sich in der Umgebung der grossen Drüsenkanäle, sind pericanaliculär. Endlich werden sie auch in den grossen, theilweise vernarbten Tuberkeln angetroffen. Demnach sind die von uns beobachteten Riesenzellen den von Langhans beschriebenen ähnlich.

Die grossen, theilweise vernarbten Knoten fanden sich, wie Eingangs erwähnt wurde, an denjenigen Stellen, wo weniger fibröses Bindegewebe vorhanden war. Statt dessen fanden sich jedoch jüngeres Drüsen- und Granulationsgewebe, sowie grössere, theilweise erweiterte, theils komprimirte Kanäle. Diese grossen Knoten waren durch Verschmelzen der kleineren entstanden, weil sie an verschiedenen Punkten Riesenzellen zeigten und die embryonalen Zellen hier und da zu Gruppen zusammengetreten waren. Ausnahmsweise fanden sich Tuberkel mit

centraler Nekrose, wie das Vorhandensein chromatischer Körner bezeigte. Unmittelbar innerhalb des nekrotischen Gewebes liessen die Zellen vollkommen fibrilläre Anordnung erkennen. In den grossen Tuberkeln ohne Nekrose bestand das Gewebe aus circulär angeordneten, kleinzellig fibrösen Elementen und obgleich das fibröse Gewebe auf einen vorgeschrittenen Grad der Heilung an dieser Stelle hindeutete, bemerkte man doch noch zahlreiche, wenn auch abgeplattete und wie zusammengedrückt aussehende Riesenzellen, ohne scharfe Grenzen und mit zertrümmerten Enden. Andere zeigten auch Spalten parallel zur Längsachse, wie wenn ein Theil der Zelle herausgeschnitten wäre, und manche leukocytäre Invasion. Hin und wieder fanden sich bei manchen Tuberkeln in den Fibroplasten kleinere Anhäufungen von gelbbräunlichem Pigment in den Zellkörpern, auch waren zahlreiche Mastzellen vorhanden.

In den beschriebenen Präparaten trafen wir Tuberkelbacillen in sehr geringer Anzahl innerhalb der Knoten; in Präparaten von den oben erwähnten Knoten ebenso spärlich Bacillen in unmittelbarer Nähe der Riesenzellen.

Referate und Kritiken.

Handbuch der Fleischbeschau für Thierärzte, Aerzte und Richter, von Dr. med. Robert Ostertag, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin. Vierte, neubearbeitete Auflage. Mit 260 in den Text gedruckten Abbildungen und 1 Farbentafel. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1902.

Schneller, als erwartet wurde, ist eine neue Auflage des berühmten Ostertag'schen Werkes erschienen. In Interessentenkreisen hatte man allgemein angenommen, dass ihre Herausgabe etwa mit dem Zeitpunkte zusammenfallen würde, wo die Ausführungsbestimmungen zu dem Reichs-Fleischbeschau-Gesetz und die Einrichtungen zur Durchführung derselben fertig gestellt seien und die sämmtlichen Paragraphen des Gesetzes in Kraft gesetzt werden würden. Mit dieser Bemerkung soll dem Buche nicht ein unwirscher Empfang bereitet werden; nein, es wird auch so, obschon es sich etwas überraschend vordrängte, gern und freudig begrüsst. Man wird annehmen dürfen, dass die Nachfrage nach ihm gross war, die Exemplare aber rar wurden und dass dieserhalb eine neue Emission nicht wohl länger hinausgeschoben werden konnte. Dieser vielseitige Begehr spricht mehr als Worte für die Unentbehrlichkeit und den Werth des Werkes.

Natürlich konnte es bei solcher Sachlage nicht unterbleiben, dass der Verfasser das Reichsgesetz, betreffend die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, vom 3. Juni 1900 im Wortlaut wiedergab, ausführliche Erläuterungen zu den einzelnen Bestimmungen desselben anknüpfte und kritische Bemerkungen über die bedauerlichen Mängel, welche die Reichstagsmehrheit durch Streichung des Beschauzwanges für die Hausschlachlachtungen, der obligatorischen Vorschriften über den Verkauf minderwerthigen Fleisches auf der Freibank u. a. in den von der Reichsregierung vorgelegten Entwurf hineinvotirt hat, hinzufügte. Wir schliessen uns seiner Auffassung über diese Punkte in der Hauptsache an. Auch sonst lässt das Studium des Werkes deutlich erkennen, wie der Verfasser sichtlich bemüht gewesen ist, den leitenden Gesichtspunkten des neuen Gesetzes bei der Darstellung thunlichst zu folgen. Man wird annehmen dürfen, dass die von ihm aufgestellten Grundsätze für die Untersuchung und Beurtheilung des Fleisches im grossen und ganzen denen entsprechen, welche die demnächst zu erwartenden Ausführungsbestimmungen zum Ausdruck bringen werden. Die neue Auflage

leitet somit passend zu ihrer hoffentlich in nicht ferner Zeit zu gewärtigenden Nachfolgerin über.

Wir haben die früheren Auflagen des verdienstlichen Werkes ausführlich besprochen und seine Vorzüge gebührlich hervorgehoben. Es erübrigt deshalb, wiederholt auf den reichen Inhalt desselben näher einzugehen. Der Verfasser hat die Forschungsergebnisse der letztverflossenen Jahre gewissenhaft verwerthet und das Buch durch mancherlei Einzelheiten, welche dem Fleischbeschauer von Nöthen oder in den Fleischbeschaulaboratorien unentbehrlich sind, vervollständigt. Auch in seiner vierten Auflage wird das Handbuch allen, welche sich praktisch oder theoretisch mit der Beschau der animalischen Nahrungemittel beschäftigen, den Thierärzten nicht allein, sondern, wie der Verfasser wünscht, auch den Aerzten und Richtern ein zuverlässiger und willkommener Rathgeber sein. Wir wünschen demselben eine weite Verbreitung. (Dr. Dammann.)

Die Gewährleistung beim Viehhandel nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch. Erläuterungen von Dr. Robert Hirsch, Rechtsanwalt in Ulm, in Verbindung mit Ludwig Nagel, Königlicher Oberamtsthierarzt in Ulm. Stuttgart. Verlag von W. Kochhammer. 1902.

In dem ersten von Hirsch bearbeiteten Theil wird unter Voranstellung der die Bestimmungen über Gewährleistung beim Viehhandel enthaltenden §§ 481 bis 492 und des § 493 des Bürgerlichen Gesetzbuches sowie der Kaiserlichen Verordnung vom 27. März 1899, betreffend die Hauptmängel und Gewährsfristen nach einigen einleitenden Ausführungen über rechtsgeschichtliche Gesichtspunkte, über die örtliche und zeitliche Geltungskraft des Gesetzes in den beiden ersten Abschnitten die Gewährleistung für Hauptmängel (§§ 481—491) und die Haftung wegen Garantiemängel und wegen Fehlens zugesicherter Eigenschaften (§ 492) einer eingehenden Erörterung unterzogen. Alle einzelnen hier in Betracht kommenden Momente — das deutsch-rechtliche Princip, auf Grund dessen man diese Materie abweichend von den sonstigen Bestimmungen des Gesetzes über Haftung des Verkäufers für Mängel der verkauften Sache zu regeln für gut befunden hat, und das Verhältniss der Vorschriften der obigen Paragraphen zur allgemeinen Mängelgewähr, die Haftung für Hauptmängel, Beginn und Berechnung der Gewährfrist, die rechtliche Bedeutung der Gewährfrist, die Anzeigepflicht des Käufers, die vereinbarten Gewährfristen, der Anspruch auf Wandelung, der Ersatz von Nebenkosten, der Versteigerung des streitigen Objectes, die Verjährung und der Gattungskauf im ersten, die Vereinbarung erweiterter Haftung im zweiten Abschnitt — sind präcis und verständlich erläutert, so dass jeder Thierarzt sich ohne Schwierigkeit in diesen für ihn hochwichtigen Fragen orientiren kann. In zwei weiteren Abschnitten sind die Haftung im Falle der Arglist und einige process-rechtliche Fragen, wie die Zuständigkeit und die Klageerhebung, abgehandelt und anhangsweise sind diesem rechtswissenschaftlichen Theil die vorderen in Kraft befindlichen Gesetze Hessens, Bayerns, Badens und Württembergs sowie die Verhandlungen des deutschen Landwirthschaftsraths über den Entwurf der oben genannten Kaiserlichen Verordnung und die Motive des Bundesraths zu derselben beigegeben worden.

Der zweite (thierärztliche) Theil bringt die Beschreibung, Feststellungsweise und Beurtheilung der Hauptmängel der verschiedenen Thiergattungen und der wichtigsten bedungenen Mängel. Der Verfasser, Oberamtsthierarzt Nagel, hat sich seiner Aufgabe mit anerkennenswerther Sorgfalt und grossem Fleisse entledigt. Dass man in den wissenschaftlichen Fragen, in der Beurtheilung der Mängel und in der Weise der Darstellung vielfach nicht mit ihm übereinstimmt, erscheint wohl verständlich. Das gesammte Werk kann den Fachgenossen warm empfohlen werden. (Dr. Dammann.)

Les champignons parasites de l'homme et des animaux domestiques. Guide technique de parasitologie végétale par L. Gedoelst, professeur à l'école de médecine vétérinaire à Cureghem-Bruxelles. Bruxelles, Henri Lamertin, 1902.

Mit dem vorliegenden Buche von mässigem Umfange, 13 Bogen, wendet der Verfasser sich an die Kreise der Mediciner und der Botaniker, mit der Absicht, den ersteren die nöthigen botanischen Fingerzeige zu geben, Botanikern hingegen zu zeigen, wie man die parasitischen Pilze in den krankhaft veränderten Organen auffindet, isolirt und sie auf künstlichen Nährböden züchtet. Dementsprechend wird bei der Beschreibung jedes Parasiten sowohl die botanische Diagnose und seine Stellung im System, als auch die Methode der Beobachtung und Züchtung berücksichtigt.

Das Bedürfniss nach einem Werke wie das vorliegende hat sich im Laufe der Zeit immer fühlbarer gemacht. Noch vor wenigen Jahren verband man mit der Vorstellung einer Infectionskrankheit ohne Weiteres den Gedanken an eine Invasion von Mikroben, d. h. von Kokken oder Bakterien. Zwar hatte man gelegentlich Infectionen beobachtet, deren Erreger nichts mit Mikroben zu thun hatte, um jedoch das System nicht zu durchbrechen, rangirte man sie mit den Mikroben zusammen. Inswischen haben sich die Beobachtungen vervielfältigt, bei denen Infektionen hervorgerufen wurden durch pflanzliche Parasiten, die keine Mikroben im engeren Sinne, d. h. weder Kokken noch Bakterien waren.

Was die Eintheilung des Inhaltes anbetrifft so bespricht der Verfasser zunächst die Klassifikation der Pilze. Die meisten gehören zu den Phycomyceten und Ascomyceten; eine kleine Zahl noch nicht vollständig bekannter rechnet man zu den Fungi imperflecti.

Dem Sitze nach werden die Pilze eingetheilt in Ectophyten (Dermatophyten) und in endoparasitäre Pilze, Endophyten.

Die Vermehrung geschieht bei den Ectophyten theils durch Sporen aus besonderen Fruchtträgern, theils durch Glieder des Mycels. Die Entophyten bilden in den Organen der Befallenen nur Mycel.

Eingehend besprochen wird die Art der Uebertragung und die Rolle, welche parasitische Thiere bei der Verbreitung der Pilzkrankheiten spielen.

Bei der Beschreibung der Saccharomyceten kommt der Verfasser auch auf die Hypothesen zu sprechen, welche die Ursache der malignen Geschwülste in einer Infektion mit Blastomyceten suchen. Nach eingehender kritischer Würdigung der bisherigen Beobachtungen kommt er zu dem Ergebniss, dass ein ur-

sächlicher Zusammenhang zwischen Blastomyceten und Geschwülsten nicht bewiesen sei, dass er höchst wahrscheinlich auch nicht statthabe.

Dem Texte des Werkes sind 124 Abbildungen beigefügt. (Troester).

Veterinär-Kalender für das Jahr 1903. Unter Mitwirkung von Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Dammann-Hannover, Prof. Dr. A. Eber-Leipzig, Departementsthierarzt Holtzhauer-Lüneburg, Rechnungsrath Dammann-Berlin, Landesthierarzt Prof. Dr. Edelmann-Dresden, Ober-Medicinalrath Prof. Dr. Johne-Dresden, herausgegeben von Korpsrossarzt König in Königsberg i. Pr. Berlin 1903. Verlag Aug. Hirschwald.

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1903. Herausgegeben in 2 Theilen von Prof. Dr. R. Schmaltz. Mit Beiträgen von Departementsthierarzt Dr. Arndt, Bezirksthierarzt Dr. Ellinger, Dr. Eschbaum, Bezirksthierarzt Hartenstein, Schlachthofdirektor Koch, Prof. Dr. Schlegel, Departementsthierarzt Dr. Steinbach, Marstalls-Oberrossarzt Dr. Töpper. Berlin 1903. Verlag Richard Schoetz.

Der tägliche Begleiter des praktischen Thierarztes, der Veterinärkalender, hat sich in den obigen bekannten beiden Vertretern wieder recht frühzeitig eingestellt und bietet seine überall gern entgegengenommenen Dienste als berathender und mnemotechnischer Freund dar. Der Inhalt beider Kalender ist zur Genüge bekannt; es sei deshalb nur hervorgehoben, dass beide Redaktionen wie bisher bemüht gewesen sind, durch eingehende Revisionen aller Kapitel ihre Leistungen auf der Höhe zu halten. Die Neugestaltung der Fleischbeschau im verflossenen Jahre bringt es mit sich, dass besonders das entsprechende Kapitel vollkommene Umarbeitungen und ausführliche und sorgfältige neue Darlegungen aufweist, welche es den Thierärzten ermöglichen werden, sich in aller Kürze und doch genügend eingehend auf diesem wichtigen Gebiete zu orientiren. Trotz allen Sträubens wachsen dementsprechend beide Kalender zu umfangreicherem Volumen, doch ist durch Ueberführen von weniger oft gebrauchten Aufsätzen in den Personaltheil dafür gesorgt worden, dass die handliche Form des stets benöthigten Theil I nicht leidet. Die Personalien sind wie in den Vorjahren mit besonderer Mühe und Aufmerksamkeit zuverlässig bearbeitet worden.

In ihrer wirklich anerkennenswerthen Vielseitigkeit und Vollkommenheit werden die Kalender wie bisher die zuverlässigen und vielseitigen Berather des praktischen Thierarztes bleiben. (Grammlich.)

Ueber die physikalischen Heilmethoden der kolikartigen Krankheiten beim Pferde. Inaugural-Dissertation. Von Dr. Johann Sobelsohn, prakt. Thierarzt in Wien. Stuttgart 1902. Sonderabdruck aus „Monatshefte für praktische Thierheilkunde“ XIII. Band.

Die seitens der Thierärzte angefertigten Inaugural-Dissertationen fördern nicht nur die specialistische Detailarbeit strengwissenschaftlicher Discipline, sondern wenden sich häufig Fragen von allgemeinem praktischen Interesse zu. Das Letztere thut auch die vorliegende, recht lesenswerthe Dissertation; sie sucht im

Wesentlichen an der Hand historischer, physiologischer und klinischer Darlegungen zu beweisen, dass bei kolikkranken Pferden nur durch regelmässige und häufige rektale Untersuchung eine specielle Diagnose des vorliegenden Lokalleidens zu stellen ist, dass hiernach eine sehr verschiedene Behandlung eingeleitet werden muss und dass die physikalischen Heilmethoden — insbesondere Darmmassage vom Rectum aus und Mastdarminfusionen — in grösserem Umfange, als dies bisher geschehen, zur Anwendung kommen sollten. Die Differenzirung des Sammelbegriffes „Kolik“ in einzelne Lokalerkrankungen ist zwar schon häufig versucht worden, sie wurde insbesondere auch durch die Ausführungen der Lehrbücher über Diagnostik wesentlich gefördert, es sind ferner auch verschiedene Behandlungsgrundsätze aufgestellt worden, allein Verf. giebt mit seinen rektalen Untersuchungsresultaten und mit einer geschickt zusammengestellten Kasuistik dem Leser mehr, als dies wohl bisher geschehen ist, die Ueberzeugung, dass es sich um praktisch verwerthbare Resultate handelt. Ob dabei die Therapie in dem Umfange, wie S. es ausführt, auf die mechanische Behandlung beschränkt bleiben kann, sei dahin gestellt. Die vielfachen Anregungen, die S. dem Praktiker durch die detaillirte Ausführung der eben dargelegten Gesichtspunkte bietet, sind jedenfalls durchaus dankenswerth; schon die Belehrungen des Autors über die pathologische Topographie der Becken- und theilweise der Bauchhöhle, die mannigfachen kritischen Erläuterungen der Hydro- und Mechanotherapie, die Details der Technik dieser Methoden genügen, um die Broschüre als sehr lesenswerth zu empfehlen.

Verf. spricht schliesslich die Hoffnung aus, dass häufigere Veröffentlichungen über Lagerung, Füllungszustand, Inhalt und Beschaffenheit einzelner Darmabschnitte uns in die Lage setzen werden, den bisher von äusseren Symptomen gestützten Begriff der Kolik in eine Anzahl richtig benannter Krankheiten aufzulösen. (Grammlich.)

Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn. Im Auftrage des königl. ungar. Ackerbauministers nach amtlichen Berichten bearbeitet von Dr. Franz Hutyra, Rektor und o. ö. Professor der thierärztlichen Hochschule, a. o. ö. Professor an der Universität in Budapest. 13. Jahrgang. 1901. Budapest. Pallas 1902.

Der Jahresbericht giebt wie in den Vorjahren die im Berichtsjahre erschienenen Ministerialverordnungen veterinärpolizeilichen Inhalts wieder, enthält einen Ausweis des thierärztlichen Dienstes und der Vertheilung der Thierärzte, bespricht die ständigen veterinär-polizeilichen Institutionen (Viehmarktpolizei, Viehverkehr, Grenzkontrollstationen, Veterinärämter u. s. w.) und giebt vor Allem eine Uebersicht über die Verbreitung der Seuchen. Da bei dem regen Verkehr mit dem Nachbarland dieser Theil unser besonderes Interesse beansprucht, so sei er kurz referirt.

Der Anzeigepflicht unterliegen: Rinderpest, Milzbrand, Wuth, Rotz, Maul- und Klauenseuche, Lungenseuche, Zuchtlähme und Bläschenausschlag an den Geschlechtstheilen, Räude, Schweinerothlauf, Schweineseuche (Schweinecholera) Büffelseuche.

Rinderpest ist nicht aufgetreten.

Milzbrand wurde bei 6927 (1900: 3140) Thieren amtlich konstatirt; Zunahme 110 pCt. Die Zunahme betrifft Pferde, Rinder und besonders Schafe; Verlust 96,4 pCt. Stark verseucht ist die Theissgegend, am geringsten Siebenbürgen. Die Schutzimpfung ist häufig und mit gutem Erfolge ausgeführt worden. In der Gemeinde Grohot tritt Milzband alljährlich auf; des felsigen Bodens wegen pflegte man die gefallenen Thiere nur mit Steinen zu bedecken; infolge der häufigen Todesfälle standen die Landwirthe bereits im Begriff, die Thierzucht gänzlich aufzugeben, als es gelang, sie für die Schutzimpfung zu gewinnen, und nach Durchführung derselben ist unter den geimpften Thieren keine Neuerkrankung mehr vorgekommen.

Wuth wurde an 2153 (1900: 1258) Thieren konstatirt; Zunahme 71 pCt. Erkrankt waren 1879 Hunde, 12 Katzen, 14 Pferde, 111 Rinder, 26 Schafe, 110 Schweine. Abgesehen von den weniger betroffenen Landestheilen am linken Donauufer, war die Krankheit im Lande ziemlich gleichmässig verbreitet.

Rotz kam bei 787 (1900: 839) Pferden zur Feststellung; Abnahme 6 pCt. „Die Malleïn-Impfungen wurden auch in diesem Jahre im Allgemeinen mit günstigem Erfolge zu diagnostischen Zwecken in Anspruch genommen." Neben verschiedenen zutreffenden Reaktionen wird aus dem Komitate Pest mitgetheilt, dass von den abgetriebenen und abgemagerten Pferden der dort beschäftigten Erdarbeiter 4 Pferde auf Impfung reagirten, doch fanden sich bei der Sektion keinerlei rotzige Veränderungen; dagegen wurden 5 Pferde, welche auf Malleïn keine entschiedene Reaktion ergaben, nach 5—15 Tagen offenkundig rotzkrank, was die Sektion auch bestätigte. „Die bei abgetriebenen und abgemagerten Pferden angewandte Malleïnimpfung ergab somit auch bei dieser Gelegenheit kein entsprechendes Resultat." Ansteckungsverdächtige Pferde, welche nicht auf Malleïn reagirten, wurden öfters der Sperre enthoben. Der Bericht konstatirt 93,6 pCt. zutreffende Resultate auf Malleïnimpfung.

Maul- und Klauenseuche ist seit 1896 in steter Abnahme begriffen. Betroffen waren im Innern des Landes nur 1 Komitat, ausserdem 2 Rumänien benachbarte Grenzkomitate. Erkrankt waren 1655 (1900: 26954) Thiere; Abnahme 94,5 pCt.

Lungenseuche ist nur in einem einzigen Falle (Komitat Tremzin) vorgekommen. In 10 Komitaten (28 Gemeinden) wurden weitere 216 Rinder wegen Krankheitsverdachtes getödtet, aber lungenseuchefrei befunden. Eine interessante Zusammenstellung giebt den Gang und die augenscheinlichen Erfolge des seit 1892 eingeleiteten Tilgungsverfahrens wieder.

Pockenkrankheit der Schafe hat nach 3jähriger steter Abnahme eine grössere Verbreitung gewonnen: 7068 (1900: 3470) Thiere; Zunahme 103 pCt. Die Krankheit ist hauptsächlich in Siebenbürgen verbreitet.

Zuchtlähme hat nicht geherrscht. Bläschenausschlag an den Geschlechtstheilen wurde in 906 (1900: 361) Fällen festgestellt; Zunahme 350 pCt.

Räude: 18488 (1900: 8052) Fälle; Zunahme 129 pCt., welche sich ziemlich gleichmässig auf die Räude der Pferde und Schafe vertheilt.

Rothlauf der Schweine ist bei 24942 (1900: 21419) Fällen in grösserer örtlicher Ausbreitung zur Beobachtung gelangt als im Vorjahre; Mortalität 59 pCt.

Schweineseuche und Schweinecholera herrschten zwar in allen Komitaten, aber die Intensität der Seuche war im Allgemeinen gemildert. Es starben 126494 Thiere von 208327 Erkrankten = 61 pCt.; mit den getödteten Thieren betrug der Verlust 130457 (1900: 173107) Stück; Abnahme 24 pCt.

Büffelseuche wurde in 466 (1900: 297) Fällen amtlich konstatirt und zwar überwiegend in Siebenbürgen.

Die Zunahme der Seuchenfälle bei Milzbrand, Wuth, Pocken, Räude führt der Bericht wesentlich darauf zurück, dass infolge der 1900 eingetretenen Verstaatlichung des öffentlichen thierärztlichen Dienstes ein genauerer und intensiverer Dienst und eine gleichmässigere Vertheilung der Sachverständigen im Lande zu verzeichen ist, was wiederum Anzeige und amtliche Feststellung der ansteckenden Krankheiten vermehrt hat.

Aus den sehr interessanten Zahlen des Viehverkehrs zwischen Ungarn und Deutschland seien die nachfolgenden mitgetheilt. Aus Deutschland sind nach Ungarn eingeführt: 39 Schafe und Ziegen, 7 Magerschweine, 1 Zuchthengst, 2 Zuchtstuten, 4 Wagen- und Arbeitspferde, 3 Fohlen. Gegenüber diesem bedeutungslosen Verkehr führte Ungarn nach Deutschland aus: 32524 Schlachtochsen, 1096 Schlachtstiere, 4893 Schlachtkühe, 349 Büffel, 2382 Jungrinder, 142 Kälber, 21 Schafe und Ziegen, 6 Zuchthengste, 23 Zuchtstuten, 2469 Wagen- und Arbeitspferde, 184 Reitpferde, 34 Fohlen, 630 Esel und Maulthiere; daneben wurden 36276 geschlachtete Schweine besonders im letzten Quartal ausgeführt (davon waren 21453 Schweine lebend in Ungarn angekauft und behufs Abschlachtung nach den Schlachthäusern in österreichischen Grenzorten übergeführt worden.

(Grammlich.)

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. An den thierärztlichen Hochschulen etc.

Dr. Bauer, Assistent, zum Repetitor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dr. Edelmann, Professor, zum Königl. Sächsischen Landesthierarzt und Mitglied der Königlichen Kommission für das Veterinärwesen unter Uebernahme des Lehrauftrags für gerichtliche Medicin an der Hochschule. — Freese, zum Assistenten an der Veterinärklinik der Universität Leipzig. — Dr. phil. Franz, zum Repetitor der Chemie an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dr. Fromme, Assistent, zum Prosektor und Friedrichs zum Assistenten der Anatomie der thierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dr. Joest in Frankfurt a. M., zum Abtheilungsvorsteher des Hygienischen Instituts des Geh.-Raths von Behring in Marburg. — Dr. Künnemann, Professor an der Universität zu Breslau, zum Professor und Leiter des Spitals für kleine Hausthiere an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover. — Dr. Klimmer, zum Docenten und Leiter des Hygienischen Instituts der Thierärztlichen Hochschule in Dresden. — Mahlstedt, zum Assistenten am Hundespital der Thierärztlichen Hochschule in Dresden. — Müssemeier, Fr., Assistent an der Universität Halle a. S. zum 1. Assistenten an der Veterinärklinik der Universität Leipzig. — Oppermann, Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover, zum Repititor daselbst. — Riehlein, zum Assistenten an der Chirurgischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule in München. — Dr. Schlamp, Wilhelm, ausserordentlicher Professor an der Thierärztlichen Hochschule in München, zum ordentlichen Professor daselbst. — Sieber, zum Prosektor an der Thierärztlichen Hochschule in Dresden. — Smid, Nikolaus, zum Assistenten am Thierarzneiinstitut in Göttingen. — Dr. Zürn, Hans, zum Repetitor der Thierärztlichen Hochschule in Hannover.

2. In der Staats- und Gemeinde-Verwaltung.

Angermann, Amtsth. und Schlachthausdirektor in Plauen, zum Direktor des Vieh- und Schlachthofes in Dresden. — Assenmacher, Kreisth., früher in Heinsberg, nach Meppen versetzt. — Bambauer, Repititor an der Thierärztl.

Hochschule in Hannover, zum Schlachth.-Verwalter in Grätz. — Brunnenberg, Wanzleben, zum komm. Kreisth. in Zürn. — Beiling, Karl, Assistent an der Vet.-Klinik in Leipzig, zum veterinär-technischen Hülfsarbeiter im Grossherzoglichen Ministerium des Innern in Darmstadt. — Bethke, Sanitätsth. in Altenburg, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Dr. Bartels, Kreisth. in Nienburg (Weser) nach Colmar versetzt. — Breidert, Karl, Volontär-Assistent am Hygienischen Institut der Thierärztlichen Hochschule zu Berlin, zum Assistenten der Landw.-Kammer für die Provinz Brandenburg. — Brohm, Heinrich, Distriktsth. in Schweinfurt, zum Bez.-Th. in Neustadt a. W.-N. — Böttcher, Kreisth., von Ueckermünde nach Cammin versetzt. — Dornbusch, Naumburg, zum Schlachthofthierarzt in Sorau N.-L. — Dupré, Grünstadt (Pfalz), zum Distriktsthierarzt für Grünstadt. — Eilert, zum Schlachth.-Th. in Essen (Ruhr). — Elschner, Kreisth., von Colmar nach Wreschen versetzt. — Finger, Braunschweig, zum Schlachthofinspektor in Pritzwalk. — Dr. Foth, Wreschen, nach Schleswig versetzt und mit der komm. Verwaltung der Veterinär-Physikatsstelle beauftragt. — Franzenburg, Kreisth., von Schleswig nach Apenrade versetzt. — Gasteiger, Distriktsth. in Wolfratshausen, zum Kontrolth. in Tegernsee. — Dr. Grips, Kreisth., früher Gelnhausen, nach Pinneberg versetzt. — Hansen, Assistent an der Thierärztl. Hochschule in Berlin, zum comm. Kreisth. in Sonderburg. — Dr. Harm, Prenzlau, zum Schlachthofth. in Magdeburg. — Hinniger, Kreisth. in Greifenhagen, nach Pyritz versetzt. — Jacob, C., Rossarzt im 2. Dragoner-Regiment, zum Schlachthofinspektor in Königsberg N.-M. — Jahn, R., Chemnitz, zum Schlachthofverwalter in Limbach (Sachsen). — Jost, Assistent am Thierarznei-Institut der Universität in Göttingen, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Jacob, Kreisth. in Marienwerder, zum Departementsthierarzt. — Dr. Keller, Prosektor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum komm. Kreisth. in Greifenhagen. — Käppel, Distriktsth. in Meitingen, zum Bezirksth. in Dingolfing. — Kircher, München, zum Distriktsth. in Egling. — Kränzle, Cham, zum Distriktsth. in Aindling. — Krekeler, Leiter des Schlachthofes in Recklinghausen zum Schlachthofdirektor. — Kranz, Rossarzt in Münster, zum komm. Kreisth. in Neuerburg, Kreis Bitburg. — Leibenger, Distriktsth. in Tegernsee, zum Bezirksth. in Wolfratshausen. — Löffler, Distriktsth. in St. Ingbert, zum Bezirksth. daselbst. — Leimer, Benedikt, Distriksth. in Geiselhöving, zum bezirksth. Verweser in Dingelfing. — Laffert und Molthof, zu etatsmässigen städtischen Thierärzten in Berlin. — Morgen, Berlin, zum Sanitätsth. in Neuschädel. — Mucha, zum 2. Schlachthofth. in Königshütte. — Nytz, Eisenach, zum Sanitätsth. in Wolkenstein. — Oehl, Distriktsth. in Landstuhl, zum Bezirksth. in Dürkheim. — Ohlmann, Berlin, zum Schlachthof-Assistenzth. in Strassburg i. Els. — Purzel, zum Schlachthofinspektor in Schönsee. — Dr. Pöppel, Wilmersdorf, zum Polizeihülfsth. in Berlin. — Poczka, Kreisth. von Cammin nach Ueckermünde versetzt. — Rauer, C., Schlachthofverwalter in Grätz, zum Rem.-Depot-Rossarzt in Vorwerk Rogaischen (Jurgaitschen). — Reiche, Borna, zum Schlachthofth. in Chemnitz. — Schaper, Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover, zum komm. Kreisth. in Labiau. — Schultze, B., Schlachthofinspektor in Pr.-Stargard, lebenslänglich als Gemeindebeamter angestellt. — Schilling, Schlachthofdirektor in Göttingen, zum Schlachthof-Direktor in Bar-

men. — Schnug, zum Stadtth in Leutkirch. — Dr. Schäfer, von Labiau nach Allenstein versetzt. — Suckow, Berg-Gladbach, zum Schlachthofdirektor daselbst. — Stadie, zum städtischen Th. in Oertelsburg. — Stadler, Bezirksth. in Karlsruhe zum Verbandsinspektor. — Train, Berlin, zum stellvertretenden Schlachthofinspektor in Ortelsburg. — Theurer, Oberamtsth. in Künzelsau, nach Ludwigsburg, Vogg, Bezirksth., von Rehau nach Erlangen und Witt, von Sonderburg nach Hadersleben versetzt. — Weiland, Emmerich, zum Schlachthofth. in Trier.

Endgültig übertragen wurde die bisher kommissarisch verwaltete Stelle den Kreisthierärzten: Kalb in Frankenburg, Hocke in Gubrau, Voerkel in Heiligenstadt, Velmelage in Jülich, Vosshage in Meschede, Schmidt in Norden, Müller in Ottweiler, Pötting in Paderborn, Huth in Sarne (Kreis Rawitsch), Neuling in Rothenburg, Schwabe in Call (Kreis Schleiden).

Pragmatisch angestellt wurden die bayerischen Bezirksthierärzte: H. Abele in Regen, J. Bauer in Hofheim, Fr. Bauer in Nürnburg, M. Beck in Schongau, O. Bestle in Sonthofen, J. Braun in Kronach, E. Döderlein in Hilpoltstein, V. Garrecht in Karlstadt, A. Gebhard in Grafenau, V. Handschuh in Obernburg, C. Huss in Wertangen, C. Kinderle in Aibling, B. Kögl in Naila, S. Liebl in Neustadt a. S., J. N. Merkle in Rottenburg; O. Müller in Rockenhausen, G. Niederreuther in Ebermannstadt, F. Petzenhauser in Kemnath, H. Pletzer in Schwabmünchen, J. Rasberger in Garmisch, C. Sauer in Scheinfeld, K. Schönle in Pegnitz, A. Schmidt in Kulmbach, Seb. Schütz in Oberviechtach, A. Steger in Wegscheid, Fr. Wegerer in Reichenhall, F. Steger in Zusmarshausen, A. Hengen in Kaiserslautern, E. Meister in Bayreuth, Dr. Joh. Schmid in Ansbach. Letztere drei als Bezirksthierärzte extra stat. unter der ferneren Verwendung als Zuchtinspektoren.

Promotionen.

a) Von der Universität Bern zum Dr. med. vet.: Kreisth. Froehner in Fulda und die Thierärzte Ernst, Dankmeyer, Jacob, Krüger in Lobsens, Roth, Stroh, Zehl in Trebbin. — b) Von der Universität Bern zum Dr. phil.: Kreisth. Schmitt in Cleve. — c) Von der Universität Rostock zum Dr. phil.: Schlachthausth. Heine in Hannover. — d) Von der Universität Leipzig zum Dr. phil.: Die Thierärzte Müller in Biebrich, Türk in Leipzig, Weber in Leipzig. — e) Von der Universität Giessen zum Dr. med. vet.: Seiler, Repetitor an der Thierärztl. Hochschule in Hannover.

Auszeichnungen und Ordensverleihungen.

Es erhielten: den Kronenorden 3. Klasse: Textor, Kreisth. in Ziegenhain; den Rother Adlerorden 4. Klasse: Die Kreisthierärzte Kloos in Eisleben, Lembcken in Arnswalde, Morro in Storkow, Schick in Wollstein; den Kronenorden 4. Klasse: Kreisth. Roempler in Schrimm und die Oberrossärzte Fest, Remontedepot Bärenklau, Güntherberg (3. Artillerie-Regiment), Kapteinat (1. Garde-Ulanen-Regiment), Wöhler (2. Ulanen-Regiment); das Württembergische Verdienstkreuz: Oberamtsth. Meyer in Rottenburg a. N.,

das Fürstlich Schwarzburgische Ehrenkreuz 4. Klasse: Departementsth. Wallmann in Erfurt; das Fürstlich Schwarzburgische Verdienstkreuz 4. Klasse: Bezirksth. Hosans in Sondershausen.

Aus dem Staatsdienst sind geschieden.

Kreisth. Hopf in Regensburg, Bezirksth. Herbst in Vilshofen und die preuss. Kreisthierärzte Bösenröth in Allenstein, Busch in Langenschwalbach, Raben in Hadersleben, Rathke in Pyritz.

Todesfälle.

Bezirksth. Bodenmüller in Erlangen und Wassmer sowie die Thierärzte Bielefeld in Hamm, Engel in Friedrichshagen, Dreyer in Frankfurt a. O., Dreher in Rottweil, Heldmann in Stadthagen, Hoffmann in Limbach, Jütte in Langenweddingen, Krüger in Lauscha, Kolbe in Glashütte, Kornberger in Dingolfing, Lohsee in Sorau, Rabe in Güstrow, Royer in Osterburg, Stark in Reydt, Schumacher in Furtwangen, Distriktsth. Rasshofer in Aindling, Oberamtsth. Röhle in Riedlingen, Kreisth. Swierzy in Kolberg, Ober-Rossarzt Schielowsky in Breslau, Korpsrossarzt Strauch in Breslau, Dr. Siedamgrotzky, Geh. Med.-Rath Professor und Landesth. in Dresden, Dr. Virchow, Geh. Med.-Rath u. Professor, Mitglied der Technischen Deputation für das Veterinärwesen in Berlin.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Thierärzte: Baumgarten von Trebbin nach Stargard i. Pr., Bicker von Frankenburg nach Blomberg (Lippe), von Bockum-Dolffs von Hermeskeil nach Puttlingen, Bambauer von Emmendingen nach München, Brunner von Dinkelsbühl nach Eppingen, Edel von Leispolsheim nach Engen, Hager von Schwarzach nach Baden, Heinisch von Bromberg nach Ferdon, Holterbach von Hepenbach (Pfalz) nach Schwarzach, Henninger von Dinglingen nach Haslach, Laasch von Güstrow nach Berlin, Leicht von Gaustadt nach Füssen, Marx von Sandhausen nach Geisingen, Matt von St. Wendel nach Glan-Münchweiler (Pfalz), Mack von Füssen nach München, Mack (Otto) von Berlin nach Insterburg, Martin von Colmar nach Stockach, Peter von Neisse nach Eisleben, Pötting von Güstrow nach Braunschweig, Rhein von Charlottenburg nach Calau, Steinmeier von Rosenheim nach Neumarkt a. d. Rott., Zimmermann von Külsheim nach Heidelberg, Zörner von Grüstow nach Grünberg.

Es haben sich niedergelassen die Thierärzte: Dreyer in Stadthagen, Duetsch in Reisbach, Dobler in Sinsheim, Fricke in Goldberg i. Schl., Friedrichs in Barleben b. Magdeburg, Gottbrecht in Schleswig, Guthke in Ketzko, Kreis Gnesen, Jagodzinski in Jablonowo, Jaeger in Langenbrücken, Junge in Wilster, Körber in Schweinfurt, Klingert in Boxberg, Luthens in Zülz, Kreis Neustadt O.-S., Meiners in Trier, Maintz in Hermeskeil, Oestern in Friedland in Meckl., Opalka in Stutthof b. Danzig, Reinmuth in Elzach, Rühl in Eigeltingen, Schappert in Sien b. Fischbach (Nahe), von Sanden in Frank-

furt (Main), Sonnenberg in Wissek, Schmidt in Gola (Posen), Steinberg in Mecklenburg, Westerflörke in Bielefeld, Westermann in Langenweddingen, Wohlthat in Charlottenburg.

Veränderungen im militär-rossärztlichen Personal.

Ernennungen.

Zum Oberrossarzt: Die Rossärzte: Keutzer vom Magdeb. Hus.-Rgmt. No. 10 im Regiment; Heinze vom Altmärk. Feldart.-Rgmt. No. 40 im Regiment; Jacob vom 2. Hannov. Drag.-Rgmt. No. 16 im Kür.-Rgmt. Königin (Pomm.) No. 2 mit der Massgabe, dass er bei seinem bisherigen Regiment zur weiteren Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte kommandirt bleibt und dieses Kommando gleich zu achten ist; Krankowsky vom Ulan.-Rgmt. Hennigs von Treffenfeld (Altmärk.) No. 16 im Regiment.

Zum Rossarzt: Die Unterrossärzte: Kant vom Drag.-Rgmt. v. Arnim (2. Brandenb.) No. 12 und Altmann vom Feldart.-Rgmt. Prinz August von Preussen (1. Litth.) No. 1, v. Parpart vom Grenadier-Regiment zu Pferde Frh. v. Derfflinger (Neum.) No. 3, alle im Regiment.

Zum Unterrossarzt: Die Rossarzt-Eleven: Mrowka im Leib-Kür.-Rgmt. Grosser Kurfürst (Schles.) No. 1; Jantze im Leib-Garde-Hus.-Rgmt., Engel im Kür.-Rgmt. Königin (Pomm.) No. 2; Neumann im Drag.-Rgmt. v. Wedel (Pomm.) No. 11; Hoffmann im Schleswig-Holstein. Ulan.-Rgmt. No. 15; Unterspann im Drag.-Rgmt. König Albert von Sachsen (Ostpr.) No. 10; Perkuhn im 3. Garde-Feldart.-Rgmt.; Hennig im Feldart.-Rgmt. General-Feldzeugmeister (1. Brandenb.) No. 3; Laabs im Feldart.-Rgmt. v. Scharnhorst (1. Hann.) No. 10; Kraenner im 1. Pomm Feldart.-Rgmt, No. 2; Lührs im 1. Garde-Feldart.-Rgmt.; Dorst im 2. Garde-Ulan.-Rgmt.; Zeumer im Feldart.-Rgmt. v. Podbielski (1. Niederschl.) No. 5; Roth im Hess. Feldart.-Rgmt. No. 11; Seidler im Ulan.-Rgmt. Graf zu Dohna (Ostpr.) No. 8; Semmler im 2. Westfäl. Hus.-Rgmt. No. 11; Schütt im Holstein. Feldart.-Rgmt. No. 24; Hagemeier im 1. Nass. Feldart.-Rgmt. No. 27; Moldenhauer im 1. Westf. Feldart.-Rgmt. No. 7; Knochendöppel im Feldart.-Rgmt. Prinz August v. Preussen (Litth.) No. 1; Schmidt im 1. Oberelsäss. Feldart.-Rgmt. No. 15; Bochynski im Drag.-Rgmt. König Friedrich III (2. Schles.) No. 8; Hein im Lauenburg. Feldart.-Rgmt. No. 45; Preising im Gren.-Rgmt. zu Pferde Freiherr v. Derfflinger (Neum.).

Zum Oberrossarzt des Beurlaubtenstandes: Rossarzt der Landwehr I. Aufgebots Werner vom Bezirkskommando Bartenstein.

Zum Rossarzt des Beurlaubtenstandes: Die Unterrossärzte der Reserve bezw. Landwehr: Peters vom Bezirkskommando Worms; Zucker vom Bez.-Komm. Rawitsch; Kurtzwig vom Bez.-Komm. Neustettin; Engelmann vom Bez.-Komm. I. Darmstadt; Bauschke und Dr. Kantorowicz vom Bez.-Komm. III Berlin; Hettenhäuser vom Bez.-Komm. Geldern; Bresser vom Bez.-Komm. Mühlheim a. R.; Wenzel von Wetzlar; Dr. Burow vom Bez.-Komm. Halle a. S. und Lohbeck vom Bez.-Komm. Cöln.

Zum einjährig-freiwilligen Unterrossarzt: Die Einjährig-Freiwilligen: Becker im Feldart.-Rgmt. Prinz August von Preussen (Litth.) No. 1; Dr. Steinbrück

und Blau im 2. Garde-Drag.-Rgmt. Kaiserin Alexandra von Russland; Dippel im 1. Westf. Feldart.-Rgmt. No. 7; Koops im Feldart.-Rgmt. Generalfeldmarschall Graf Waldersee (Schlesw. Hollst.) No. 9; Schröder im Hus.-Rgmt. Kaiser Nicolaus II. von Russland (1. Westf.) No. 8 und Lotzer im Elsäss. Train-Bat. No. 15.

Versetzungen.

Die Oberrossärzte: Korff vom Altmärk. Feldart.-Rgmt. No. 40 zum Holst. Feldart.-Rgmt. No. 24; Kunze vom Magdeburg. Hus.-Rgmt. No. 10 zum Altmärk. Feldart.-Rgmt. No. 40 und von diesem zum Ulanen-Rgmt. Kaiser Alexander III. von Russland (Westpr.) No. 1 unter Belassung in seinem Kommando zum combinirten Jäger-Rgmt. zu Pferde; Prenzel vom Ulanen-Rgmt. Kaiser Alexander III. von Russland (Westpr.) No. 1. bisher kommandirt zum Leib-Kürass.-Rgmt. Grosser Kurfürst (Schles.) No. 1 in dieses Regiment; Ebertz vom Ulanen-Rgmt. Hennigs v. Treffenfeld (Altm.) No. 16 unter Belassung in seinem Kommando zum Pathologischen Institut der Thierärztl. Hochschule Berlin zum 1. Westf. Feldart.-Rgmt. No. 7.

Die Rossärzte: Becker vom Magdeburg. Train.-Bat. No. 4 zum Hus.-Rgmt. v. Schiel (1. Schles.) No. 4; Schüler vom Hannov. Train.-Bat. No. 10 zum Kürass.-Rgmt. Königin (Pomm.) No. 2; Fischer vom Drag.-Rgmt. Königs Friedrich III. (2. Schl.) No. 8 zum 1. Westf. Feldart.-Rgmt. No. 7 alle zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte; Herffurth vom Feldart.-Rgmt. Prinzregent Luitpold von Bayern (Magdeburg) No. 4 zum Magdeburg. Train.-Bat. No. 4; Arndt vom 2. Ostpr. Feldart.-Regt. No. 52 und Münsterberg vom 2. Hann. Drag.-Rgmt. No. 16 gegenseitig; Dr. Goldbeck vom Niedersächs. Feldart.-Rgmt. No. 46 zum 2. Pomm. Ulanen-Rgmt. No. 9; Heinrichs vom Lothring. Feldart.-Rgmt. No. 33 zum Hannov. Train-Bat. No. 10; Fritze vom Drag.-Rgmt. von Wedel (Pomm.) No. 11 zum Ulanen-Rgmt. Graf zu Dohna (Ostpr.) No. 8; Lottermoser vom Gren.-Rgmt. zu Pferde Freiherr v. Derfflinger (Neum.) No. 3 zum Kürass.-Rgmt. Königin (Pomm.) No. 2; Annlich vom Grossherzogl. Hess. Train.-Bat. No. 18 zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte zum Feldart.-Rgmt. v. Peucker (1. Schl.) No. 6; Woite vom Hus.-Rgmt. König Humbert von Italien (1. Kurhess.) No. 13 zum Grossherzogl. Hess. Train-Bat. No. 18; Zinke Rossarzt von der Ostasiatischen Besatzungsbrigade zugetheilt dem 1. Garde Feldart.-Rgmt. mit einem Dienstalter vom 16. 7. 95 in die Armee wieder einrangirt unter gleichzeitiger Versetzung zum 2. Pomm. Feldart.-Rgmt. No. 17; Ehrle, Rossarzt der Res. vom Bez.-Kommando Stockkach i./B. behufs event. späterer Einrangirung zu einer 6monatlichen Probedienstleistung bei Feldart.-Rgmt. Prinzregent Luitpold von Bayern (Magdeb.) No. 4 vom 1. Juli cr. ab einberufen.

Abgang.

Die Oberrossärzte: Gabbey vom Hus.-Rgmt. von Schill (1. Schl.) No. 4; Knüppel vom 1. Westf. Feldart.-Rgmt. No. 7; Bergemann vom ehemaligen Ostasiatischen Exspeditionskorps; Lüthens vom Kürass.-Rgmt. Königin (Pomm.) No. 2; Wachlin vom 2. Hannov. Drag.-Rgmt. No. 16; ferner die Rossärzte: Käsewurm vom Feldart.-Rgmt. v. Podbielski (1. Niederschl.) No. 5; Zwirner vom ehemaligen Ostasiatischen Exspeditionskorps zugetheilt dem Ulanen-Rgmt.

v. Katzler (Schles.) No. 2; Schimmelpfennig vom Feldart.-Rgmt. v. Scharnhorst (1. Hann.) No. 10; Kressin vom Kürass.-Rgmt. Königin (Pomm.) No. 2 in den Ruhestand versetzt.

Den Rossärzten der Landwehr 1. resp. 2. Aufgebots: Hensel vom Bez.-Komm. Naumburg a. S.; Marcus vom Bez.-Komm. Braunsberg; Tief vom Bez.-Komm. Münsterberg; Sommermeyer vom Bez.-Komm. Helmstedt; Möhring vom Bez.-Komm. Rawitsch; Maier vom Bez.-Komm. Heidelberg; Scharsich vom Bez.-Komm. Striegau; Schotte vom Bez.-Komm. Eisenach; Hückstädt vom Bez.-Komm. Cassel; Schünhoff vom Bez.-Komm. Lüneburg und Beck vom Bez.-Komm. Detmold wurde der erbetene Abschied bewilligt.

Kommandos.

Unterrossarzt Pfeiffer vom 2. Garde Ulanen-Rgmt zum Reichsmarineamt für das Schutzgebiet Kiaotschou; Rossarzt Dr. Hock vom 2. Pomm. Ulanen-Rgmt. No. 9 zum Pathologischen Institut der Thierärztl. Hochschule; Oberrossarzt Wilden vom Hus.-Rgmt. Kaiser Franz Josef von Oesterreich, König von Ungarn (Schlesw.-Holst.) No. 16. für die Zeit vom 15. 10. 02 bis einschl. 31. 3. 03 als Inspicient für Milit.-Rossarztschule; Rossarzt Stürtzbecher vom 1. Westpreuss. Feldart.-Rgmt. No. 35. für die Zeit vom 1. 11. 02 bis 31. 3. 03 für Milit.-Lehrschmiede Berlin.

Ostasiatische Besatzungsbrigade.

Die Rossärzte Fritsch und Oelhorn in die Heimath zurückgekehrt.

Veterinär-Assessor Wolff'sche Stipendien-Stiftung.

An einen Studirenden der Thierheilkunde ist zum 2. Januar 1903 für zwei Semester ein Stipendium von 300 M. zu vergeben. Berücksichtigt werden nur solche Studirende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben. Bei der Vertheilung kommen vorzugsweise Studirende in Betracht:

a) die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,

b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke.
   3. des zu Finkenstein W.-Pr. geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
   4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Thierarztes Gustav Siebert,

c) Söhne von Thierärzten.

Den bis zum 15. December 1902 an den Vorstand z. H. des Geheimen Regierungsrathes, Professors Dr. Schütz in Berlin Luisenstr. 56 einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,

b) Führungsattest,

c) vorkommenden Falles der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a) bis c) bezeichneten Kategorien.

Der Vorstand.

Bitte an Deutschlands Thierärzte um Unterstützung bei einer wissenschaftlichen Arbeit durch Materialsammlung.

Der Unterzeichnete beabsichtigt in kurzer Zeit eine Monographie: „Die vergleichende Pathologie der Haut" zu veröffentlichen. Für dieses Werk ist die mikroskopische Untersuchung aller[1]) bei Thieren vorkommenden pathologischen

---

1) Die Untersuchung einer sehr grossen Zahl pathologischer Formen ist bereits abgeschlossen.

Veränderungen und Neubildungen der Haut wünschenswerth. Die praktischen Thierärzte gelangen nun sehr häufig in den Besitz werthvollen Materials, dessen wissenschaftliche Verwerthung ihnen nicht immer möglich ist. Der Unterzeichnete bittet deshalb dringend, derartiges Untersuchungsmaterial für ihn zu sammeln und in folgender Lösung vorläufig zu conserviren:

Rp.	Formalin	25,0
	Sal. Carolin factit. crystall.	25,0
	Aqu. fontan	450,0

Aufbewahrung kleiner Stücke in Spiritus rectif. wäre besonders dankenswerth. Selbstverständlich genügen zur Untersuchung wenige Quadratcentimeter, die an der Grenze des Gesunden und Kranken zu entnehmen sind. Um eventuell Entwerthung von Fellen zu vermeiden, braucht das entnommene Stück nicht durch die ganze Dicke der Lederhaut zu gehen. Falls der Unterzeichnete durch Postkarte erfährt, dass einer der Herren Thierärzte im Besitz eines zur Untersuchung geeigneten Objectes ist, so wird er ein mit Conservirungflüssigkeit gefülltes Gefäss postfrei einsenden, dessen Rücksendung unfrankirt erbeten wird. Selbstverständlich verpflichtet sich der Unterzeichnete dem Herrn Einsender den mikroskopischen Befund mitzutheilen. Besonders dankbar wäre er für kurze klinische Berichte. Er hofft, dass die Durcharbeitung der thierischen Dermatopathologie mit den Methoden, die sich für die menschliche Histopathologie der Haut bewährt haben, auch für die Veterinärmedicin nicht ohne Nutzen sein wird, und bittet daher, die deutschen Thierärzte um Unterstützung bei seiner Arbeit.

Privatdocent a. d. Königl. Friedrich-Wilhelm-Universität Berlin
Dr. med. Julius Heller
Charlottenburg, Berlinerstr. 130.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.

L N S B D O U V A M

Fig. 2.

L N S B D H De Sp

Fig. 3.

L VB Oe N

Fig. 4.

S B Z D

Fig. 5.

D A G_1 M G_2

Fig. 6.

De D M

Fig. 7.

Sp

Fig. 8

Sp Mf Cu Sf E Oe M_2

Fig. 9.

Mf Cu Oe Sf L M_2

Abd. 1.

Jerke gez.

L. Thomas lith. Inst. Berlin S.O.

Fig. 1.

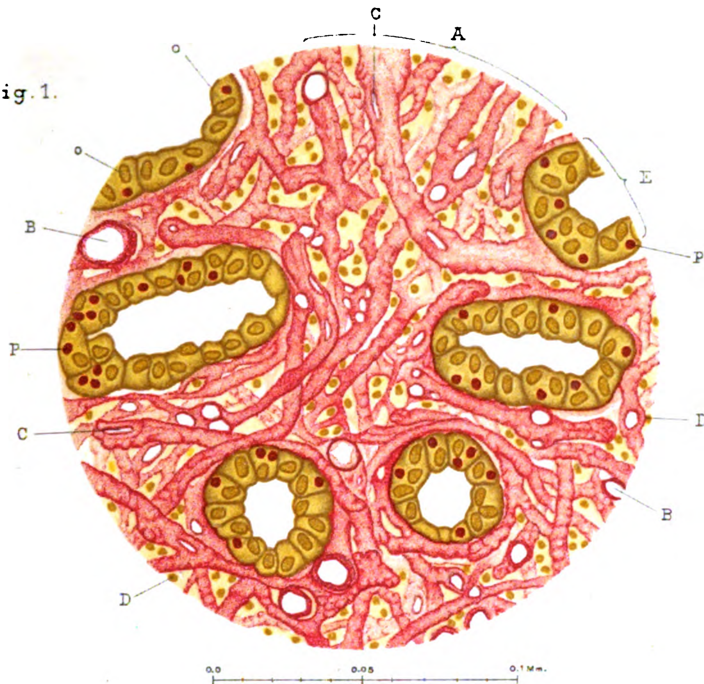
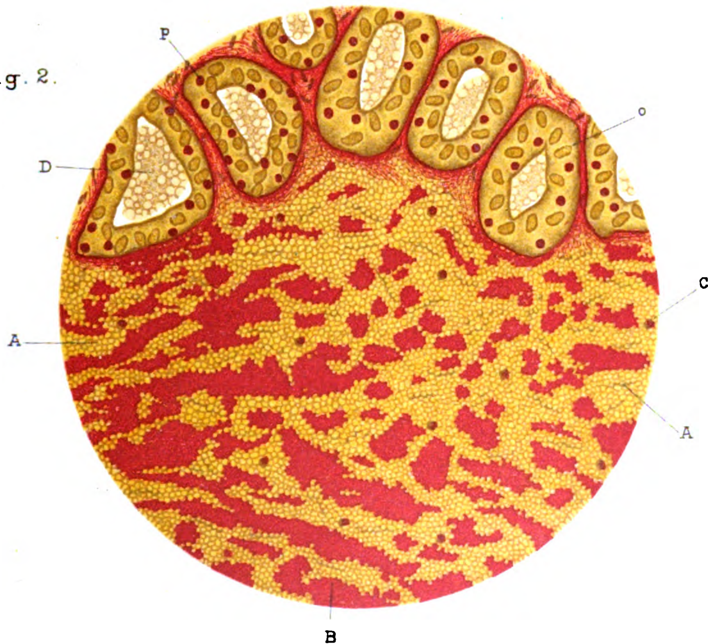


Fig. 2.



P. Armbruster del.

Lith. Anst. R. Armbruster & Söhne, Bern.

Fig. 3.

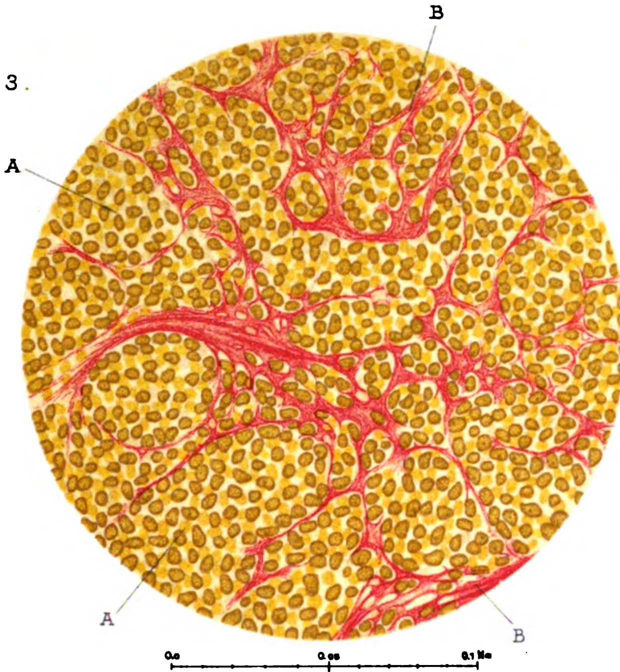
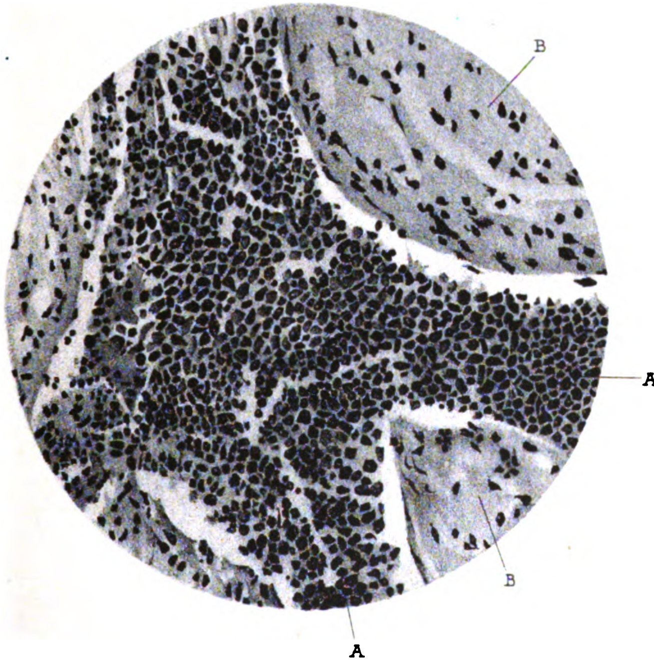


Fig. 4.



P. Armbruster del.

Lith. Anst. R. Armbruster & Söhne, Bern.

Fig. 5.

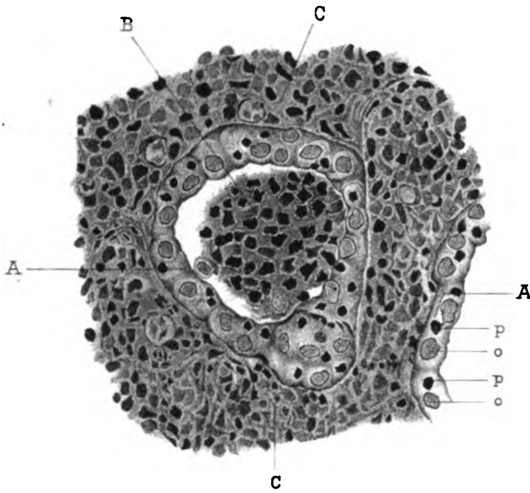


Fig. 6.

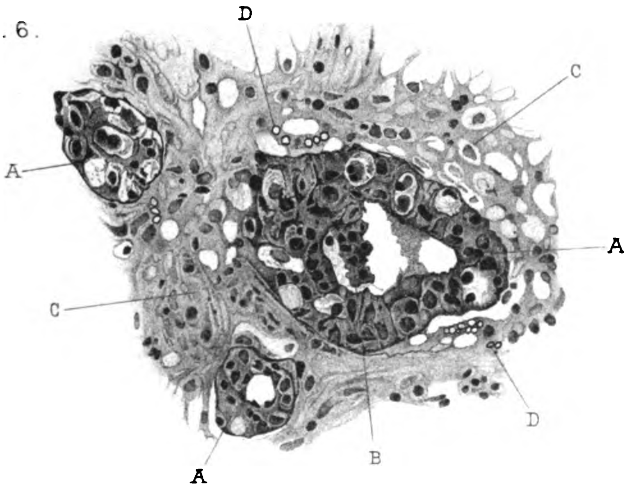
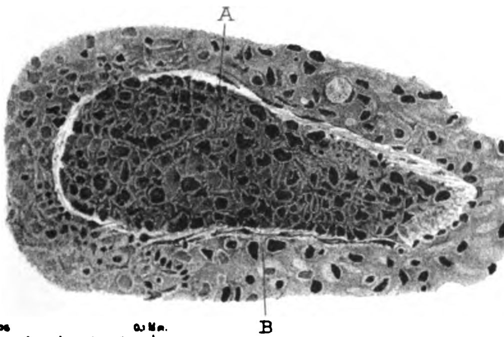


Fig. 7.



P. Armbruster del.

Lith. Anst. R. Armbruster & Söhne, Bern.

Fig. 8.

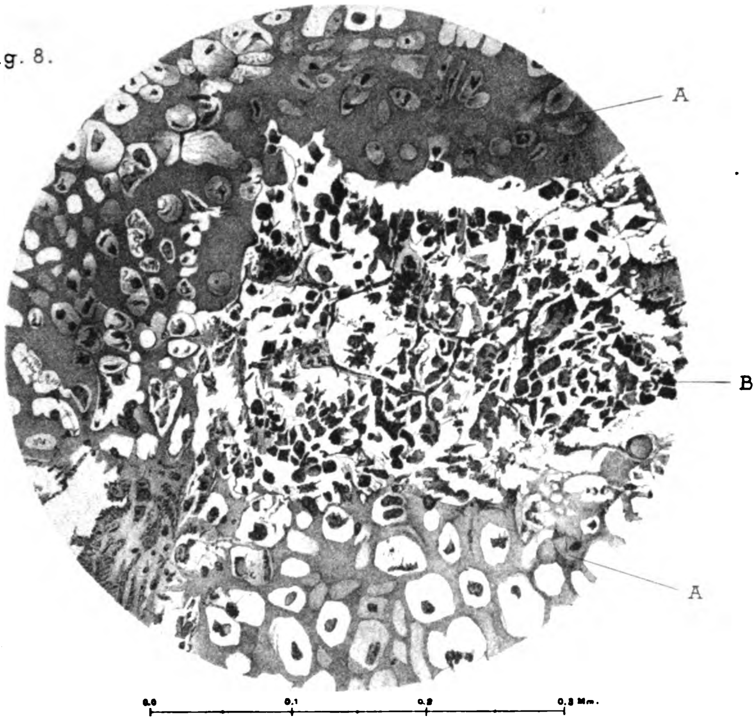
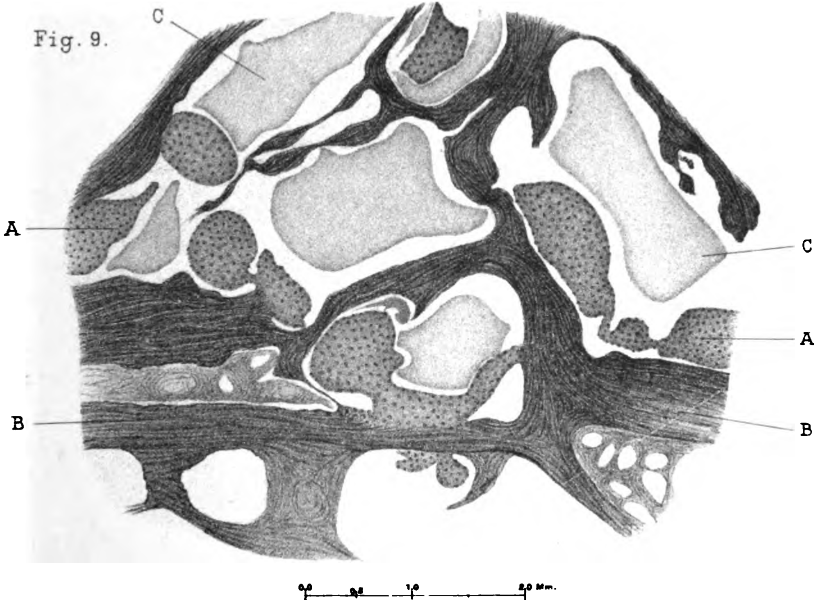


Fig. 9.



P. Armbruster del. Lith. Anst. R. Armbruster & Söhne, Bern.

XI.

Zur Aetiologie des sogenannten Geburtsrauschbrandes.

Von

Bezirksthierarzt Dr. S. **Carl** in Karlsruhe.

I.

Es ist das Verdienst unserer modernen Bakteriologie, nicht nur die Ursachen vieler Krankheiten festgestellt, sondern auch die Verschiedenartigkeit einzelner solcher Vorgänge im menschlichen oder thierischen Körper selbst da nachgewiesen zu haben, wo der makroskopische Befund auf dieselbe Krankheit hinzudeuten schien. Dieses Faktum bezieht sich in der Hauptsache nur auf solche Mikroorganismen, welche sich in ihren Eigenschaften sehr nahe stehen, für welche jedoch andererseits die Forschung wieder so viele wesentliche Unterschiede nachzuweisen im Stande ist, dass eine Trennung der Bakterien und damit auch der von denselben hervorgerufenen Krankheiten voll berechtigt ist. Bei unseren Hausthieren trifft dies besonders für zwei Infektionen zu, welche sowohl im Grossherzogthum Baden wie auch anderwärts öfters zur Beobachtung kommen, nämlich für den schon länger bekannten Rauschbrand und den erst in späterer Zeit mehr beachteten sog. Geburtsrauschbrand.

Letztere Krankheit steht dem echten Rauschbrand in ihrer ganzen Erscheinung ausserordentlich nahe, so dass es nicht zu verwundern ist, wenn dieselbe mit diesem von Seiten der Sachverständigen thatsächlich öfters identificirt wurde (4, 24). Aus demselben Grunde wurden auch früher hierzulande in den meisten Fällen die verendeten Thiere den betreffenden Besitzern von Staatswegen entschädigt.

Es fehlte jedoch schon von vorne herein nicht an Stimmen, welche sich gegen eine solche Auffassung des Geburtsrauschbrandes wandten. Namentlich sprachen sich Maier (49) und Berger (mündl.

Mittheilung) dahin aus, dass die erwähnte Erkrankung des Rindviehgeschlechts lediglich als eine Septicaemia puerperalis zu betrachten sei, welche wahrscheinlich durch den Bacillus des malignen Oedems hervorgerufen werde. Diese Ansicht wurde hauptsächlich mit dem etwas abweichenden pathologisch-anatomischen Befund sowie mit den beiden Thatsachen begründet, dass der Geburtsrauschbrand auch in Gegenden vorkomme, in denen sonst Rauschbrand nicht aufzutreten pflege, und dass ersterer auch Rindviehbestände befalle, die älter als drei Jahre seien. Zu gleicher Zeit wies Willach durch das Impfexperiment an Ratten nach, dass diese Thiere durch Einverleibung von pathologisch veränderten Muskelstückchen in 24 bezw. 48 Stunden getödtet werden konnten, während dieselben im Allgemeinen gegen Rauschbrand sich immun verhalten sollten. Derselbe kam daher zu dem Schlusse, dass der gesuchte Krankheitserreger ein zwar dem Rauschbrandbacillus sehr nahe verwandter, jedoch nicht indentischer Bacillus sei.

Trotz alledem wurde auch späterhin der Geburtsrauschbrand von gewissen Seiten eingedenk des Grundsatzes: „In dubio pro rustico“ als echter Rauschbrand betrachtet und zwar besonders im Hinblick auf die Thatsache, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Muskulatur einen Spaltpilz feststellte, welcher sich als kurzes Stäbchen mit einer end- oder mittelständigen, hellglänzenden, ovalen Spore darstellte, ein Untersuchungsresultat, das ja auch der echte Rauschbrand liefert.

Auf die Feststellung der Art gerade dieses offenbar mit der Krankheit im Zusammenhang stehenden Mikroorganismus musste sich naturgemäss eine Untersuchung erstrecken, wenn man Klarheit über das Wesen derselben erhalten wollte. Thatsächlich habe ich mich bereits in den Jahren 1894 und 1895 mit diesem Gegenstand eingehend beschäftigt (Deutsche Thierärztl. Wochenschrift. 1895. No. 41—43) und bin damals zu dem Resultat gekommen, dass wenn nicht überhaupt, so doch in sehr vielen Fällen der Bacillus des malignen Odems als die Ursache jener rauschbrandähnlichen Erscheinungen anzusehen ist. Dieser Behauptung ist bis jetzt blos von einer Seite widersprochen worden (Strebel), während andere hervorragende Autoren (Guillebeau, Hess, Kitt, Albrecht, Friedberger und Fröhner) sich derselben angeschlossen haben. Nachprüfungen meiner damaligen Arbeit haben allerdings, soweit die Litteratur Auskunft giebt, nicht stattgefunden. Andererseits sind aber

während dieser Zeit gerade über die beiden in Betracht kommenden Bakterien (Rauschbrand- und Oedembacillus) so viele wichtige Veröffentlichungen erschienen, dass es sich wohl lohnen dürfte, meine damalige Arbeit darnach zu prüfen und unter Hinzufügung eines kürzlich untersuchten dritten Falles einer Neubearbeitung zu unterziehen.

II.

Im Rahmen meiner Ausführungen vom Jahre 1895 verbleibend, möchte ich zunächst von der Art und Weise des Auftretens der Krankheit sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung ein vervollständigtes Bild entwerfen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass die von mir früher an dieser Stelle angezogene Veröffentlichung von Utz (Ueber septische Wundinfektion nach der Geburt. Bad. Mittheilungen. 1888. S. 81) nicht hierhergehören, da die darin angeführten Krankheitserscheinungen nach brieflicher Mittheilung des Autors dem Geburtsrauschbrand nicht zuzuzählen sind. Dagegen sind mir von dem genannten Herrn zwei diesbezügliche Sektionsprotokolle gütigst überlassen worden. Ausserdem standen mir neben verschiedenen persönlichen Mittheilungen die in der Litteratur niedergelegten Angaben von Henninger, Beier, Maier (s. o) und Albrecht (1) zu Gebote, welche durch einige mir von den Bezirksthierärzten Berger in Bühl und Schuemacher in Freiburg in dankenswerther Weise übermittelten Sektionsbefunde ihre Ergänzung fanden. Endlich habe ich durch eine Umfrage bei den Badischen Kollegen werthvolle Aufschlüsse über die Verbreitung der in Rede stehenden Krankheit in den einzelnen Landestheilen erhalten können.

Der Geburtsrauschbrand wird im Grossherzogthum Baden ziemlich häufig beobachtet und zwar in Gegenden, wo der eigentliche Rauschbrand stationär ist, als auch da, wo seit Menschengedenken kein Fall dieser Seuche sich ereignete. Die eigentlichen Rauschbranddistrikte sind die Aemter Wertheim, Tauberbischofsheim, Adelsheim, Buchen und Mosbach. Während nun in den ersten beiden Bezirken der Geburtsrauschbrand verhältnissmässig häufig auftritt (durchschnittlich 2 Fälle im Jahre), ist derselbe in Adelsheim und Mosbach viel seltener, in Buchen sogar sehr selten (nach 10jähriger Pause dieses Jahr 1 Fall).

In den übrigen Landestheilen ist der Rauschbrand nicht stationär, wenn auch in einigen wenigen Bezirken, namentlich des

Schwarzwalds, dann und wann vereinzelte Fälle vorkommen. Trotzdem beobachten wir in einem sehr grossen Theil dieser Bezirke den Geburtsrauschbrand, wenn auch in sehr ungleichmässiger Vertheilung. Pfullendorf und Pforzheim haben z. B. in den letzten 40 und 30 Jahren je 2 Fälle zu verzeichnen, Baden-Baden innerhalb 30 Jahren ebenfalls 2 Fälle.

Etwas häufiger finden wir die Krankheit in den Aemtern Waldshut (5 J, 3 Fälle), Donaueschingen (4 J. 1 F.), Ueberlingen (8 J. 3 F.), Neustadt (12 J. 4 F.), Villingen (ca. 5 J. 2 F.), Emmendingen (3 J. 2 F.), Kehl (11 J. 5 F.), Achern (3 J. 1 F.), Karlsruhe (17 J. 1 F.), Wiesloch (9 J. 1 F.), Sinsheim (10 J. 3 F.). Freiburg hatte dieses Jahr (1901) nach längerer Pause 2 Fälle, Ettlingen und Rastatt je 1 Fall. Die höchste Ziffer erreichen die Bezirke Bühl (6 J. 8 F.), Bretten („jedes Jahr 3—4 Fälle"), Heidelberg ($2^1/_2$ J. 4 F.) und Stockach (seit März d. J. 4 Fälle). Von den eingelaufenen Berichten besagen ferner 20, dass der Geburtsrauschbrand in den betreffenden Bezirken noch kein Opfer gefordert habe. Die Beobachtungszeiten erstrecken sich auf 3—19 Jahre, die Bezirke selbst sind über das ganze Land zerstreut.

Berücksichtigt man, dass dieses Fehlen der Krankheit in einem ziemlich grossen Theil des Landes wohl auf die zu kurze Zeit der Beobachtung zurückzuführen ist, so müssen wir zu der Ansicht kommen, dass keine Gegend von dieser Krankheit verschont bleibt, wenn dieselbe auch oft äusserst selten zum Ausbruch kommt. Jedenfalls geht aus den von mir gemachten Erhebungen die Thatsache mit Sicherheit hervor, dass der Geburtsrauschbrand keineswegs an notorische Rauschbrandbezirke gebunden ist, sondern dass er mindestens gerade so häufig auch in vollständig rauschbrandfreien Landestheilen seine verderbenbringende Wirkung unter dem Rindvieh äussert.

Der Krankheit fallen im Gegensatz zum echten Rauchbrand nicht bloss junge, sondern auch ältere Thiere zum Opfer. Von den 11 Fällen, bei welchen mir das Alter der Thiere bekannt ist, kommen 10 auf ein Alter von 4—8 Jahren, während nur ein Fall bei einer $2^1/_2$ jährigen Kalbin sich ereignete.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen ist zu bemerken, dass der Geburtsrauchbrand, wie schon der Name sagt, immer im Anschlusse an eine Geburt auftritt und zwar namentlich leicht nach Schwergeburten, bei welchen der Uterus verletzt oder gequetscht

wurde, ferner bei abgestorbenen Föten, nach dem Verkalben, beim Zurückbleiben der Nachgeburt, oder wenn ein Uterus-Vorfall eintrat. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen die Geburt vollständig normal verlief und die Secundinae regelrecht abgingen. Ein rothbrauner, übelriechender Ausfluss aus der Scheide ist jedoch immer vorhanden.

In der Regel 2—5 Tage nach dem Kalben (falls ein abgestorbener Fötus vorliegt auch vor demselben) manchmal sogar erst nach 14 Tagen bis 3 Wochen (Gehri, Utz, mündliche und briefliche Mittheilungen) beginnen die Thiere sichtbar zu erkranken. Sie versagen das Futter, werden traurig und matt in den Bewegungen. Oft tritt heftiges Zittern des ganzen Körpers oder einzelner Theile desselben und Sträuben der Haare ein, verbunden mit wechselnder Hautwärme und stierem glotzendem Blick. Die Lidbindehäute und die Maulschleimhaut sind höher geröthet, die Rumination ist unterdrückt. Das durch die Krankheitserscheinungen verursachte Fieber steigt bis zu 41° C., dabei ist der Puls schwach und schnell (80—100 Schläge), die Athemfrequenz erhöht (30—35 Athemzüge). Zu gleicher Zeit tritt manchmal stinkender Durchfall ein, der sogar eine blutige Beschaffenheit annehmen kann (Utz, Gehri).

Bald nach oder gleichzeitig mit den angeführten Allgemeinerscheinungen beginnen nun örtliche Symptome des Leidens aufzutreten. Die äusseren Geschlechtstheile schwellen an, und es zeigen sich sodann in dieser Körpergegend, oft aber auch davon entfernt an einer anderen Stelle des Körpers grosse, beim Darüberstreichen knisternde Geschwülste, welche sich von der Stelle ihrer Entstehung aus innerhalb kurzer Zeit auf die innere Fläche der Hinterschenkel, auf den Bauch, den Rücken, manchmal sogar über die ganze Körperoberfläche fortpflanzen. Auch das Euter kann in Mitleidenschaft gezogen werden. Die entleerte Milch ist alsdann sehr stark mit Blut durchmischt. Beim Anschneiden der Anschwellungen entleert sich aus denselben eine blutig-seröse, schaumige Flüssigkeit, welche in dem oben citirten, von Maier beobachten Falle „theils einzeln, theils spitzwinkelig verbundene, leicht bewegliche Bacillen mit abgerundeten Enden“ enthielt.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist ein sehr rascher. Es macht sich bald eine grosse Hinfälligkeit bemerkbar, die Thiere können sich nicht mehr erheben, liegen stöhnend am Boden, zeigen hochgradige Athemnoth und verenden nach 1—3 Tagen, selten später, wenn dieselben nicht vorher geschlachtet werden. Heilung wurde, soweit mir bekannt, nie beobachtet.

Die Obduktion der Kadaver hat in der Hauptsache folgendes Ergebniss. Die Lidbindehäute sind dunkelroth gefärbt, aus Maul und Nase entleert sich oft blutiger Schaum. Die äusseren Geschlechtstheile sind ödematös geschwollen und blauroth verfärbt. Die Schamspalte ist mit einem bräunlichen, schmierigen, übelriechenden Ausfluss beschmutzt. Der Bauch ist mehr oder weniger aufgetrieben, der After vorgedrängt. Die beiden Hinterschenkel und der Rücken, oft aber auch der ganze Bauch, die Brust und der Hals, ja selbst der ganze Körper sind emphysematisch geschwollen, so dass die Kadaver manchmal an ein nach Metzgerart aufgeblasenes Kalb erinnern (Berger).

Nach Abnahme der Haut findet man die oberflächlichen Venen mit schwarzem, nicht geronnenem Blute angefüllt. Das Unterhautbindegewebe ist entweder von dunkelbraunem, blutig-serösem oder mehr bernsteingelbem in beiden Fällen gashaltigem Exsudat durchsetzt. Die Veränderungen in der Muskulatur sind den vorhandenen Beschreibungen gemäss nicht ganz dieselben, was sehr wahrscheinlich mit der verschiedenen Dauer und Heftigkeit der Krankheit zusammenhängt. Dieselbe ist entweder gleichmässig dunkelroth, nicht fleckig, nicht gashaltig (Albrecht), oder dunkel braun- bis schwarzroth, manchmal untermischt mit schmutzig hellrothen Stellen, mürbe, mit Blutungen durchsetzt, porös (wie wurmstichiges Holz, Utz), stark serös durchfeuchtet und von eigenthümlich süsslich-fadem Geruch. Manchmal ist die Muskulatur nur stark serös durchfeuchtet ohne weitere Veränderungen, jedoch ist in diesen Fällen ebenso wie in dem von Albrecht beschriebenen immer die erwähnte gashaltige seröse Infiltration des Unterhautbindegewebes vorhanden.

In der Bauchhöhle findet sich mitunter etwas blutig-seröse Flüssigkeit. Das Bauchfell ist meist etwas trübe, wie verwaschen. Die Eingeweide sind ohne charakteristische Veränderungen. Die Leber ist mürbe und brüchig, der Dünndarm manchmal etwas höher geröthet, die Milz geringgradig geschwollen und blutreich, ebenso die Nieren. Die Gekrösdrüsen sind saftreich und vergrössert. Der Uterus, auf dessen Veränderung sich am Meisten das Interesse richtet, ist gewöhnlich unvollständig kontrahirt. In seiner Umgebung finden sich bisweilen, jedoch nicht immer blutig-sulzige, gashaltige Ergüsse (Albrecht, Utz). Die Uterushöhle ist mit einer dicklichen, rothbraunen bis graurothen, übelriechenden Masse angefüllt. Die Schleimhaut des Tragsackes selbst ist braun- bis grauroth und oft mit einem schmierigen, grauen, schorfigen Belag versehen. Die Kotyledonen sind oft

halb zerfallen und ebenfalls mit einem braunrothen, schmierigen Belag bedeckt. Submucosa und Muscularis sind stark ödematös, „fächerförmig“ (Utz) durchtränkt. Vagina und Vulva zeigen gleichfalls ödematöse Schwellung und hochrothe bis braunrothe Schleimhaut. In der letzteren finden sich manchmal unreine Wunden mit zerfetzten Rändern.

In der Brusthöhle trifft man gewöhnlich etwas blutiges Exsudat an, ebenso im Herzbeutel. Die Lungen sind dunkelroth und sehr blutreich, die Lymphdrüsen des Mittelfells saftreich und geschwollen. Das Herz und die grösseren Blutgefässe enthalten locker geronnenes Blut.

Die mikroskopische Untersuchung des Muskelsaftes ergab, soweit dieselbe wirklich vorgenommen wurde, das Vorhandensein der erwähnten Stäbchen mit end- oder mittelständiger Spore. In dem von Maier beschriebnnen Falle wurden, wie schon erwähnt, blos Stäbchen gefunden. Es war also hier noch keine Sporulation eingetreten, was jedenfalls damit zusammenhängt, dass die betreffenden Präparate dem am lebenden Thiere entnommenen Safte der Geschwülste entstammten.

III.

Ein Vergleich der geschilderten Erscheinungen mit solchen, wie sie in der Litteratur für ähnliche Krankheiten des Rindviehs verzeichnet sind, lehrt, dass der Symptomenkomplex, den wir beim Geburtsrauschbrand beobachten, dem Krankheitsbild ziemlich nahe steht, das Friedberger und Fröhner von der septischen Form des Gebärfiebers entwerfen. Die klinischen Erscheinungen sind annähernd übereinstimmend, nur verlaufen dieselben bei letzterer Krankheit etwas weniger schnell, und beim pathologisch-anatomischen Befund ist häufig insofern eine Abweichung zu verzeichnen, als bei der puerperalen Sepsis die verjauchenden Processe mehr auf das Bauchfell überzugehen pflegen.

Auch das beim Geburtsrauschbrand besonders hervorstechende Symptom, die emphysematischen Anschwellungen der äusseren Decke im Bereiche der Hinterschenkel und anderer Körpertheile, kommt nach Friedberger und Fröhner (19) sowie nach Franck (16) bei der Septicaemia puerperalis nicht selten vor, „so dass der Zustand oft an Rauschbrand erinnert“. Als Ursache dieser Krankheitserscheinungen vermuthen die beiden erstgenannten Autoren den Bacillus des malignen Oedems und sprechen geradezu die Ansicht aus, dass die Annahme, die erwähnten Anschwellungen seien auf Rauschbrand zurückzuführen, „ebenso unwahrscheinlich als unbewiesen“ sei.

Ausserdem berichtet Feser (13) von Krankheitsfällen beim Rind, die ebenfalls nach dem Kalben eintraten. Er beobachtete dieselben

gelegentlich einer Rauschbrandexkursion in die bayerischen Alpen und bezeichnet sie mit dem Namen „Kälberbrand“. Dieser Kälberbrand zeigt in vielen Punkten Uebereinstimmung mit unserem Geburtsrauschbrand sowohl in Bezug auf den klinischen wie auch pathologisch-anatomischen Befund. Mikroskopisch stellte Feser im Muskelsafte der Kadaver eine Menge „freier, einzelner, kleinster, heller Kügelchen und sehr kurze, zarte bewegliche Stäbchen“ fest. Er kam daher zu der Ansicht, dass dieser Kälberbrand nichts anderes als wirklicher Rauschbrand sei. Subkutane Impfversuche mit den Muskeln ergaben, dass von den geimpften Ziegen, Kaninchen und Mäusen nur die letzteren getödtet werden konnten. Ueber die von Feser beobachteten Spaltpilzsporen lassen sich nur Vermuthungen anstellen. Jedenfalls lag für ihn die Annahme der Identität der beiden Krankheiten sehr nahe, um so mehr, als der Bacillus des malignen Oedems erst kurze Zeit nach der Beobachtung Feser's durch die Arbeiten von Koch und Gaffky näher bekannt wurde.

Auch die von Himmelstoss (27) beschriebene septikämische Metritis, welche dieser für identisch mit Rauschbrand erklärt, die aber ebenfalls dem Geburtsrauschbrand sehr nahe steht, ist nach Kitt nichts anderes als eine Infektion durch malignes Oedem.

Ganz ähnliche Erscheinungen im Anschlusse an Metritis erwähnen Guillebeau und Hess (23), welche öfters in solchen Fällen am Oberschenkel, auf dem Kreuz oder in der Umgebung der ödematös geschwollenen Wurflefzen eine „hochgradige, kühle, unschmerzhafte, an der Peripherie ödematöse Anschwellung“, welche beim Darüberstreichen sehr deutliches Knistern hören liess, beobachteten. Sicher habe diese emphysematöse Gangrän schon öfters Anlass zu Verwechselungen mit Rauschbrand gegeben. Als wichtig für die Differentialdiagnose geben die beiden Autoren das Auftreten der Krankheit im Anschluss an die Geburt, den Verlauf und Obduktionsbefund, bezüglich des letzteren namentlich die Thatsache, dass bei Rauschbrand eine mehr feuchte Muskelnekrose eintrete, endlich die mikroskpische Untersuchung und das Thierexperiment an. Mit nekrotischer Muskulatur geimpfte Meerschweinchen gingen nämlich nach 24—48 Stunden an ausgesprochenem malignen Oedem in Verbindung mit Milzschwellung ein.

Anderer Ansicht über die Geburtsrauschbrandfrage ist Strebel (58). Derselbe stellt sich auf den Standpunkt, dass diese Krankheit und der gewöhnliche Rauschbrand entweder durch denselben Erreger hervorgerufen werden, oder dass wenigstens beide Krankheitskeime ausserordentlich nahe verwandt sind. Strebel scheint den ersten Theil der soeben aufgestellten Behauptung für den richtigeren zu halten und begründet dies damit, dass nach seinen Erfahrungen und im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren (Arloing, Cornevin, Siedamgrotzky) der Geruch der veränderten Muskulatur bei beiden „Rauschbrandarten“ derselbe sei. Auch seien viele Thierärzte

von der Identität der beiden Krankheiten überzeugt. Bei sieben von Strebel beobachteten solchen Fällen hätte das Krankheitsbild eine vollständige Uebereinstimmung mit typischem Rauschbrand gezeigt. Dass Geburtsrauschbrandfälle auch in Gegenden vorkommen, wo der echte Rauschbrand nicht heimisch ist, spreche nicht gegen seine Ansicht, da man oft Milzbrand da feststellen könne, wo derselbe vorher nie aufgetreten sei.

Ferner gehören hierher die von H. Horne (28) beschriebenen Krankheitsfälle beim Rindvieh. Der Verfasser untersuchte die Oedemflüssigkeit von 4 Kühen, die unter Erscheinungen zu Grunde gegangen waren, wie ich sie oben als pathognomonisch für Geburtsrauschbrand bezeichnet habe. Es gelang ihm, Meerschweinchen und Mäuse durch Impfung mit dem von den verendeten Thieren stammenden Materiale unter den Erscheinungen des typischen malignen Oedems zu tödten und zu Fäden ausgewachsene Bacillen festzustellen. In einem Falle hat Horne auch Agar-Kulturen hergestellt, jedoch sich sonst nicht weiter mit Reinkulturen beschäftigt. Er kommt jedoch zu dem Resultat, dass es sich in den untersuchten Fällen um malignes Oedem gehandelt habe.

Endlich wäre an dieser Stelle noch die schon oben citirte Arbeit von Albrecht zu erwähnen, welche ein Obergutachten über einen vorgekommenen Geburtsrauschbrandfall darstellt. Albrecht stellt sich in demselben unter Bezugnahme auf meine Veröffentlichung vom Jahre 1895 ebenfalls auf den Standpunkt, dass der Oedembacillus bei dieser Krankheit eine Rolle spiele. Er vergleicht den von einem Bezirksthierarzt erhobenen Befund am lebenden und todten Thiere mit den von mir gemachten Angaben über das Auftreten der Krankheit und kommt zu dem Resultat, dass der betreffende Fall kein echter Rauschbrand und daher auch nicht zu entschädigen sei. Genannter Autor präcisirt des Weiteren in diesem Gutachten den Geburtsrauschbrand dahin, dass derselbe eine Puerperal-Septikämie verbunden mit Emphysem darstelle. Ist mit der Metritis nur Oedem verbunden, so spricht man nicht von Geburtsrauschbrand, selbst wenn sich dasselbe über eine nicht unbedeutende Partie der Umgebung der äusseren Geschlechtstheile verbreitet. Zeigt die Geschwulst jedoch, wenn auch nur in geringerem Grade Emphysem, so wird die ganze Krankheit als Geburtsrauschbrand bezeichnet. Albrecht führt ferner an, dass von vielen Thierärzten letzterer als puerperale Sepsis angesehen werde. Speciell geschehe dies in Gegenden, wo der echte Rauschbrand stationär ist. Gerade hier werden beide Krankheiten auseinander gehalten. Ausserdem sei es bemerkenswerth, dass in solchen Bezirken (z. B. Sonthofen, Lindau, Kempten), wo Gelegenheit zur Infektion mit dem echten Rauschbrand genug gegeben ist, der Geburtsrauschbrand selten vorkommt.

IV.

Wenn wir das bis jetzt Gesagte vom ätiologischen Standpunkte aus einer kritischen Betrachtung unterziehen, so muss die Annahme, dass diese Krankheit mit dem echten Rauschbrand identisch sei, doch bedenklich in's Schwanken gerathen.

Gegen eine solche Klassificirung des Geburtsrauschbrandes spricht zunächst die von mir schon oben bewiesene Thatsache, dass derselbe auch in Gegenden mitunter sogar ziemlich häufig auftritt, wo der echte Rauschbrand keineswegs heimisch ist. Der oben angeführte diesbezügliche Einwand Strebel's dürfte wenigstens für unsere badischen Verhältnisse nicht zutreffen, da beispielsweise das Vorkommen von jährlich 3 bis 4 Geburtsrauschbrandfällen in einem sonst rauschbrandfreien Bezirk doch wohl nicht mehr als spontane Eruption der Seuche betrachtet werden kann. Ganz ähnlich verhält es sich in den anderen Bezirken unseres Landes.

Ferner befällt die Krankheit, der ich meine Ausführungen gewidmet habe, nachgewiesenermassen sehr häufig Rindvieh, welches älter als 3 Jahre ist, während der echte Rauschbrand nur Thiere im Alter von $^1/_2$—3 Jahren ergreift.

Schliesslich liesse sich für die Identitätstheorie nur der pathologisch-anatomische Befund in's Feld führen. Was diesen anbetrifft, so kann man aus den vorliegenden Berichten entnehmen, dass die Aehnlichkeit der beiden Krankheiten, wie auch Kitt (34) betont, oft ganz verblüffend ist. Das schliesst aber nicht aus, dass ein anderer, nahe verwandter Mikroorganismus ganz ähnliche Erscheinungen im Thierkörper hervorrufen kann, die wir bei der gewiss nicht unfehlbaren Autopsie eben als die gleichen auffassen.

Andererseits müssen wir aber nach den oben citirten Berichten glaubhafter Autoren (Maier, Guillebeau und Hess, Albrecht) annehmen, dass in nicht wenig Fällen trotz des Vorhandenseins sämmtlicher für Geburtsrauschbrand charakteristischer Symptome, wozu namentlich die starken emphysematischen Geschwülste an verschiedenen Körpertheilen zu rechnen sind, doch gegenüber dem echten Rauschbrand eine Abweichung des Obduktionsbefundes zu konstatiren ist insofern, als einestheils ein so hochgradiger Zerfall der Muskulatur nicht stattfindet, und andererntheils dieselbe eine stärkere seröse Durchtränkung aufweist.

Aus diesen Thatsachen ergiebt sich die Ueberlegung, dass es

sich bei diesen nach der Geburt auftretenden rauschbrandartigen Erkrankungen des Rindes doch wohl nicht um den echten Rauschbrand und seinen Erreger, sondern um eine andere Krankheit und andere Ursachen handle. Diese Annahme ist um so mehr berechtigt, als es einen pathogenen Spaltpilz giebt, der dem des Rauschbrandes sowohl in seinem Verhalten ausserhalb des Thierkörpers als auch bezüglich der von ihm hervorgebrachten Krankheitserscheinungen ganz ausserordentlich nahe steht. Es ist dies der von Koch entdeckte Bacillus des malignen Oedems.

Wenn wir diesen Mikroorganismns mit dem Geburtsrauschbrand in Zusammenhang bringen, so würde das Auftreten desselben im ganzen Lande ungezwungen seine Erklärung finden in dem ubiquitären Vorkommen der Sporen des Oedembacillus in den oberen Erdschichten. Gelegenheit zum Eindringen in die Geburtswege ist in Anbetracht der bei den Geburten der Thiere unmöglichen peinlichen Reinlichkeit genug gegeben. Ebenso würde sich auch die Thatsache, dass Thiere über 3 Jahre befallen werden, sehr leicht erklären, nicht minder nach der öfters etwas abweichende pathologisch-anatomische Befund. Ebensowenig kann der im Muskelsaft bei Geburtsrauschbrand gefundene Mikrobe (Stäbchen mit Spore) als Beweis für die Rauschbrandnatur gelten, da es, wie wir später sehen werden, feststeht, dass der Bacillus des malignen Oedems gerade solche Sporen bildet, die durch mikroskopische Untersuchung allein nicht mit Sicherheit von denen des echten Rauschbrandes unterschieden werden können.

Von diesen Ueberlegungen liess ich mich bei Anstellung meiner Versuche leiten. Bevor ich jedoch den Gang und die Resultate derselben schildere, möchte ich zunächst eine Uebersicht geben über die Eigenthümlichkeiten der beiden uns hier interessirenden Spaltpilze und der von denselben hervorgerufenen Krankheitserscheinungen.

V.

Der Rauschbrand, welcher, wie bekannt, längere Zeit mit Milzbrand identificirt wurde, hat von jeher das besondere Interesse der betheiligten Kreise hervorgerufen. Schon Wallraff (60) gab in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts eine genaue Beschreibung der Seuche. Sodann sprach ein badischer Kollege, Pfisterer (52) im Jahre 1870 die Ansicht aus, dass beide Krankheiten ihrem Wesen nach doch verschieden seien.

Die ersten ätiologischen Forschungen wurden von Feser und

Bollinger angestellt. Ersterer hatte schon im Jahre 1860 den Rauschbrand in Franken kennen gelernt und studirte dann später denselben an dem reichhaltigen Materiale auf den oberbayerischen Alpen. Er führte die ersten Impfversuche aus und legte seine Erfahrungen theils in kleineren Aufsätzen (13), theils in dem 1874 erschienenen vorzüglichen Werke (14) nieder. Fast gleichzeitig beschäftigte sich Bollinger (7) mit dieser Frage. Er kam ebenso wie Feser zu der Annahme, dass ein stäbchenförmiger, oft kolbig aufgetriebener, sehr beweglicher Mikroorganismus der Erreger des Rauschbrandes sei im Gegensatz zu Bugnion (10), welcher damals noch an der Milzbrandnatur der Krankheit festhielt. Durch die späteren Forschungen von Arloing, Cornevin, Thomas, Kitt und Kitasato, welch' letzterer zuerst Reinkulturen des Bacillus darstellte, wurde die Verschiedenheit von Milzbrand zweifellos nachgewiesen. Sodann haben erst vor kurzer Zeit Leclainche und Vallée (42), v. Hibler (26), und, wenn man glauben darf, auch Schattenfroh und Grasberger (55, 56, 57) wichtige auf unseren Bacillus bezügliche Thatsachen experimentell festgestellt.

Die beim Rauschbrand zur Beobachtung kommenden klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome sind allgemein bekannt. Erwähnen möchte ich nur, dass am lebenden Thiere ausser einer allgemeinen Störung des Wohlbefindens die knisternden Luftgeschwülste, und am Kadaver die gashaltige, blutig-sulzige Durchtränkung des Unterhautbindegewebes sowie der eigenthümliche Zerfall der ebenfalls lufthaltigen Muskulatur, welche infolgedessen eine schmutzigbraune bis schwarzrothe, theilweise dunkelgelbe Farbe und eine mürbe, brüchige Beschaffenheit annimmt, als specifischer Befund angesehen werden.

Der Erreger des Rauschbrandes gehört zur Klasse der Bacillen und stellt sich dar als ein mit abgerundeten Enden versehenes Stäbchen von 2—2,5 μ Länge. In Verbänden, die gewöhnlich nicht mehr als 2 Individuen enthalten, erreicht derselbe 4—5,5 μ. Die Breite beträgt 0,5—0,7 μ (sämmtliche Zahlen nach den Angaben von v. Hibler).

In frischem Zustande zeigen diese Stäbchen eine lebhaft rotirende Bewegung, welche bei Zutritt von Sauerstoff allmählich nachlässt. Des Weiteren ist der Bacillus meist dadurch ausgezeichnet, dass derselbe am Ende oder in der Mitte eine ovale, hellglänzende Spore trägt, die sich bei gewöhnlicher Tinktion nicht färbt und daher weiss bleibt. Dadurch scheint sich das Stäbchen auszubuchten und man spricht dann von Keulen- (Kitt) oder Rakette-Form (Leclainche und Vallée). Oft fallen die Stäbchenreste ganz ab, und wir können dann im Präparat nur noch die mit einem schwachgefärbten Saum umgebene Spore als ovalspindeliges Gebilde beobachten.

Was die Verbreitung des Rauschbranderregers im Thierkörper anlangt, so finden wir denselben bei an dieser Krankheit verendeten Thieren regelmässig sowohl in der Oedemflüssigkeit des subkutanen Bindegewebes als auch in der pathologisch veränderten Muskulatur, und zwar an ersterem Fundort meist in Form

der sporenfreien, an letzterem in Form der sporenhaltigen Stäbchen (experimentelle Untersuchung von Leclainche und Vallée). Ferner lässt sich der Mikroorganismus in ziemlich grosser Anzahl in der Galle nachweisen, worauf namentlich Kitt und v. Hibler aufmerksam gemacht haben. Derselbe ist auch auf dem Bauchfell nicht selten, während das Blut arm daran ist. Ueberall trifft man aber die Rauschbrandbacillen einzeln oder zu zweien, höchstens zu ganz kurzen geraden Ketten angeordnet (Leclainche und Vallée, v. Hibler).

Die Bildung der als Dauerformen aufzufassenden Sporen tritt nach Baumgarten und Kitt schon im lebenden Thierkörper ein. Nach dem Tode findet noch eine sehr lebhafte Nachproduktion derselben statt unterstützt durch die bei den grossen Hausthieren ziemlich lange anhaltende Körperwärme.

Die Lebensfähigkeit der erwähnten Dauerformen ist eine ausserordentlich grosse. Getrocknetes Rauschbrandfleisch hält sich jahrelang virulent und kann selbst nach 5—6stündiger Erhitzung im strömenden Wasserdampf noch Meerschweinchen tödten. Allerdings hat durch dieses Verfahren das Virus eine gewisse Abschwächung erlitten, so dass solches Fleisch zu Schutzimpfungen für Rindvieh verwendet werden kann (Kitt).

Die Uebertragung des Rauschbrandes auf Impfthiere gelingt durch subkutane Impfung mit Leichtigkeit beim Rinde, Schaf, bei der Ziege und dem Meerschweinchen. Die weissen Mäuse gehen manchmal, jedoch nicht immer zu Grunde (Kitasato), während nach v. Hibler diese Thiere immer getödtet werden können. Pferde und Esel bekommen nur undeutliche örtliche Anschwellungen, weisse Ratten erliegen der Infektion sehr oft (v. Hibler). Schweine, Hunde, Katzen, Kaninchen, gewöhnliche Ratten, Enten, Hühner und Tauben verhalten sich nahezu immun (Arloing, Cornevin, Thomas). Kaninchen besitzen nach Leclainche und Vallée keine natürliche Immunität, sie sterben manchmal bei Impfung von 2—4 ccm Kultur unter ganz ausgeprägten Rauschbranderscheinungen.

Von Wichtigkeit ist für uns der pathologisch-anatomische Befund, welchen wir an diesen Impfthieren feststellen können. Nach Kitasato findet man bei der Sektion eines an Impfrauschbrand verendeten Meerschweinchens, das in 24—48 Stunden der Krankheit erliegt, das Unterhautbindegewebe durchtränkt von einer reichlichen, blutig-serösen Flüssigkeit, verbunden mit Gasblasenentwicklung. Die Muskeln sind ebenfalls stark serös durchfeuchtet und von dunkelbrauner bis schwärzlicher Farbe. Die inneren Organe zeigen keine konstanten Veränderungen. Die geraden und die angeschwollenen Stäbchen finden sich immer in der ödematösen Flüssigkeit sowie in den Muskeln in grosser Menge vor.

Bei weissen Mäusen zeigen sich ganz ähnliche, jedoch nicht so intensive Veränderungen. Mikroskopisch lassen sich nur die geraden, nie die angeschwollenen Bacillen feststellen (Kitasato).

Ein von Feser beim Schafe ausgeführter Impfversuch hatte folgendes Resultat: an der Impfstelle eine teigige, knisternde Anschwellung, welche sich beim Anschneiden als eine sehr starke, blutig-seröse Infiltration des Unterhautbindegewebes erweist. Die Muskulatur ist an den betroffenen Stellen schwarz, blutig imbibirt und von Gasblasen durchsetzt. Die inneren Veränderungen waren bei den einzelnen Impfthieren nicht ganz konstant, meist fand sich blutig-seröses Exsudat in Bauch- und Brusthöhle, Röthung des Dünndarmes, mitunter auch Schwellung

der Milz. Fast im ganzen Körper waren die sporentragenden Bacillen mikroskopisch nachweisbar.

Ganz hochgradige Veränderungen ruft der in Rede stehende Spaltpilz beim Kaninchen hervor. Nach Leclainche und Vallée sind die Muskeln bei diesen Thieren schwarzblau verfärbt, trocken und schwammig. Eine gelatinöse, rothe Flüssigkeit infiltrirt das subkutane und intramuskuläre Gewebe, welches einen intensiven Geruch nach ranziger Butter verbreitet. Diese Veränderungen sind total verschieden von denen des malignen Oedems.

Von ganz besonderem Interesse ist für uns das kulturelle Verhalten des Rauschbrandbacillus, dessen Reinzüchtung mit ziemlich grossen Schwierigkeiten verbunden ist. Nachdem verschiedene Forscher (die oben genannten drei Franzosen, W. Koch, Ehlers) sich damit beschäftigt hatten, ist es zuerst Kitasato (31, 32) gelungen, einwandsfreie Reinkulturen herzustellten. Später haben sich die oben genannten Autoren Leclainche und Vallée, v. Hibler, Schattenfroh und Grassberger mit dieser Aufgabe beschäftigt.

Die Isolirung der Mikroben aus der Rauschbrandmuskulatur ist deshalb mit grossen Schwierigkeiten verbunden, weil sehr oft der Bacillus des malignen Oedems sogar im Augenblick des Todes im Thierkörper anwesend ist. Die Ausscheidung dieses Störenfrieds gelingt am Besten durch mehrmaliges, wechselweises Ueberimpfen auf Meerschweinchen und Kaninchen (Leclainche und Vallée).

Ausserdem macht der Rauschbranderreger auch noch insofern Schwierigkeiten bei der künstlichen Züchtung, als derselbe zu den Bakterien gehört, welche nur unter Abschluss von Sauerstoff wachsen. Man kann diesen nun entweder dadurch unschädlich machen, dass man ihn aus den Nährböden überhaupt entfernt, oder aber durch ein anderes Gas ersetzt. Nach der ersten Methode eliminirt man den Sauerstoff entweder durch Auspumpen der Luft oder durch chemische, Sauerstoff absorbirende Mittel (Pyrogallol-Methode Buchner). Im zweiten Falle lässt man die Kulturen in einer Wasserstoff- oder Kohlensäure-Athmosphäre angehen. Um Beides zu bewerkstelligen sind eine ganze Reihe von Apparaten konstruirt worden, auf die ich jedoch hier nicht näher eingehen will.

Kitasato bediente sich des Verfahrens von Liborius (46), welcher die Bacillen unter Wasserstoff sich entwickeln lässt. Es gelang dem japanischen Gelehrten, Kulturen in Meerschweinchenbouillon dadurch herzustellen, dass er ein Tröpfchen Oedemflüssigkeit von einem an Rauschbrand eingegangenen Meerschweinchen entnahm und in der Bouilton vertheilte, welche nach einem später zu schildernden Verfahren unter Wasserstoff gebracht und bei 35—38° C. aufgestellt wurde. Bei dieser Temperatur trübte sich die Flüssigkeit nach 24—48 Stunden, sodann bildeten sich schwimmende Flöcken, welche später zu Boden sanken, so dass ein weisslicher Satz entstand, während die überstehende Flüssigkeit sich klärte. Mit dem Wachsthum des Bacillus war die Produktion eines nach ranziger Butter riechenden Gases verbunden. Die Virulenz dieser Bouillon-Kulturen war schon nach 8 Tagen erloschen.

Leclainche und Vallée nahmen die Züchtung in Martin'scher Bouillon im luftleeren Raum vor. Nach ihren Angaben trübt sich das Nährsubstrat schon nach 12—15 Stunden unter Auftreten von Gasbläschen. Mikroskopisch findet man

um diese Zeit schon sehr zahlreiche bewegliche Stäbchen, welche oft spindel- oder raketteförmig aufgetrieben sind. Nach 3 Tagen sind fast nur Sporenformen nachweisbar. Die in Martin'scher Bouillon gezüchteten Kulturen sind viel virulenter wie die mit gewöhnlicher Fleischbrühe hergestellten und behalten ihre schädigende Wirkung länger. Meerschweinchen wurden von 1 ccm 15tägiger Kultur noch prompt getödtet.

Das eigentliche Agens bei der Infektion ist ein vom Rauschbrandbacillus producirtes Toxin. Roux und Duenschmann konnten ein solches nachweisen und gründeten darauf ihr Immunisationsverfahren. Die Kultivirung in Martinscher Bouillon liefert, wie schon bemerkt, das stärkste Toxin, welches gegen den 15. Tag den höchsten Grad der Giftigkeit erreicht, um dann rasch wieder nachzulassen. Leclainche und Vallée nehmen an, dass das Toxin an den Bakterienleibern haften bleibt und zum Theil erst durch Auflösung derselben bei der Sporenbildung frei wird. Diese Annahme wird durch die neuesten Forschungen von Radziewsky (53) bestätigt, gemäss deren die krankmachende Wirkung der Bakterien überhaupt zum grössten Theil auf die Auflösung dieser von den Körpersäften zum Absterben gebrachten kleinsten Lebewesen zurückzuführen ist. Das erwähnte Toxin wird durch Luftzutritt stark mitigirt, dagegen ist es sehr resistent gegen Einwirkung der Hitze. Selbst Erwärmung auf 115° C. haben nach Roux noch keine zerstörende Wirkung.

Die Resistenz der Sporen ist verschieden, je nach dem Alter der Kultur. Am 4. Tage sind diese Dauerformen am widerstandsfähigsten, sie überdauern 2stündiges Erhitzen auf 80° C., während sie von 100° C. ab getödtet werden.

Durch Verimpfung der vom Toxin befreiten Rauschbrandsporen ist keine Infektion zu erzielen. Die Unschädlichmachung des Toxins geschieht dadurch, dass man die Sporen 2 Stunden lang auf 80—85° C. erhitzt. Dadurch verliert dasselbe seine negativen chemotaktischen d. h. leukocytenanlockenden Eigenschaften, und man kann ungestraft beträchtliche Mengen auf Meerschweinchen verimpfen. Diese Sporen fallen nach den Beobachtungen von Leclainche und Vallée der Phagocytose anheim, während gewisse Quantitäten normalen Toxins dieselben davor beschützen und so das Auskeimen herbeiführen. An Stelle des Toxins kann auch Milchsäure treten, welche in geringer Menge den reinen Dauerformen zugesetzt, wirklichen Rauschbrand erzeugt. Auch auf andere Art und Weise kann man das Zerstörungswerk der Phagocyten hemmen. Es genügt die toxinfreien Sporen zusammen mit sterilisirten, staubförmigen Körperchen z. B. ganz feinem Sand zu verimpfen, um typischen Rauschbrand zu erzeugen.

Es wird sich nun sofort die für die Aetiologie des Rauschbrands sehr wichtige Frage aufdrängen, wie sich toxinfreie Sporen verhalten, wenn man andere Bakterien mit ihnen verimpft. Auch hierüber haben die beiden genannten Forscher Versuche angestellt. Sie fanden, dass Coli-Arten und Rothlaufbacillen keine Wirkung hervorrufen. Dagegen traten bei Zusatz eines Streptotrix, eines nicht pathogenen Streptococcus und des Staphylococcus albus schwere lokale Erscheinungen oft auch der Tod an ausgesprochenem Rauschbrand ein. Es können also ganz harmlose Bakterien den Ausbruch der Krankheit ermöglichen, und ich glaube nicht fehl zu gehen mit der Annahme, dass die spontan unter dem Rindvieh vorkommenden Rauschbrandinfektionen unter Mitwirkung gewisser begünstigender Mikro-

organismen zustande kommen, da die im Erdboden vorhandenen Rauschbrandsporen doch wohl als toxinfrei bezeichnet werden müssen. Vielleicht wäre es nicht unmöglich, dass dieses Verhalten des Rauschbranderregers mit seiner anaëroben Natur zusammenhängt insofern, als die genannten Bakterien geeignet sind, den seiner Natur entsprechenden Nährboden zu schaffen.

Auch Kitt gelang die künstliche Züchtung unseres Bacillus in der Weise, dass er Tropfen frischen Muskelsaftes in mit Bouillon oder Agar beschickte Reagenzgläser einbrachte nnd diese dann verschieden lange Zeit (5, 10, 15, 30 Minuten bis 1 Stunde) im Wasserbad auf 70—84° C. erhitzte. Dadurch wurden die nicht in Dauerform vorhandenen Bakterien abgetödtet, und nur die gewünschten Infektionserreger keimten in dem mit Pyrogallol erzeugten sauerstofffreien Raume aus. Bei dieser Gelegenheit machte dann derselbe Forscher die bemerkenswerthe Beobachtung, dass bei Verwendung von grossen Mengen Kulturflüssigkeit z. B. Bouillon, wenn dieselbe nicht zu lange an der Luft gestanden hat, der Rauschbranderreger auch bei Zutritt der athmosphärischen Luft lebhaft gedeihen kann (37).

Dieses Verhalten des Bacillus wurde auch von v. Hibler näher studirt. Er fand, dass es noch andere Nährböden giebt, welche denselben unter den gleichen Bedingungen gedeihen lassen, z. B. sterilisirtes Kaninchenblut. Als neuen Nährboden wandte dann v. Hibler wie überhaupt für die Anaëroben einen sterilisirten Brei aus menschlicher Gehirnsubstanz an, in welchem diese Bakterienklasse auch bei Zutritt der Luft kräftig gedieh. Bei diesen Untersuchungen wurde noch das wichtige Resultat zu Tage gefördert, dass ein Theil der Anaëroben den Gehirnbrei oder vielmehr das in demselben enthaltene Blut durch Alkalisirung des Nährbodens und Entwicklung von Schwefelwasserstoff schwärzt, während die anderen die ursprünglich saure Reaktion und damit auch die Farbe des Nährmediums unverändert lassen. Zu dieser letzteren Klasse gehört der Rauschbrandbacillus, während der uns nachher interessirende Oedembacillus die Eigenschaften der ersten Kategorie besitzt, ein Umstand, der die kulturelle Unterscheidung der beiden Krankheitserreger sehr erleichtert.

Haben wir uns seither in der Hauptsache mit der Züchtung des Rauschbrandbacillus in flüssigen Nährböden beschäftigt, so möchte ich nun noch das Verhalten desselben in festen Kulturmedien kurz angeben.

Bezüglich der Zusammensetzung der letzteren wäre zu erwähnen, dass ein Zusatz von 0,3—0,5 pCt. ameisensaurem, 0,1 pCt. indigsulfosaurem Natron, 1,5 bis 2 pCt. Traubenzucker oder 4—5 pCt. Glycerin zu Gelatine und Agar, wie auch zur Bouillon ein sehr üppiges Wachsthum und starke Gasbildung des Spaltpilzes herbeiführt. Die anaëroben Bedingungen können dabei gerade so wie bei der Bouillon durch Einleiten von Wasserstoff (Gelatine-Rollröhrchen nach Liborius) oder durch Entfernen des Sauerstoffs mittelst der Pyrogallol-Methode geschaffen werden. Dies ist jedoch nicht einmal nothwendig, denn v. Hibler züchtete den Rauschbranderreger in gewöhnlicher, hochgeschichteter Gelatine, welche jedoch zur Austreibung des Sauerstoffs $1/_2$ Stunde in den Dampfkochtopf gebracht, dann vor Aufnahme des Impfmaterials auf 37° C. abgekühlt und hierauf unter dem kalten Wasserstrahl sofort zum Erstarren gebracht worden war. Es entwickelten sich im unteren Theile des Reagenzglases bei richtiger Verdünnung isolirte Kolonien, welche dann weiter übertragen werden konnten. Die Form derselben ist

die von grauweissen Kügelchen, welche im Centrum verflüssigt sind, und deren Rand bei Vergrösserung ein strahliges Aussehen besitzt. In der Gelatine-Stichkultur bildet sich im unteren Theil des Röhrchens eine strumpfähnliche Verflüssigungszone mit trübem, grauem Inhalt, während die obere Gelatineschicht längere Zeit festbleibt (Kitt). In Agar-Agar bildet sich längst des Impfstichs eine bandförmige, körnige Trübung. Die Gasproduktion ist ziemlich lebhaft, namentlich in letzterem Nährboden, der oft von den nach Buttersäure riechenden Gasen vollständig zerklüftet wird. Die Sporen entstehen in diesen Kulturen nach etwa 30 Stunden.

Ueber die genaueren Vorgänge bei der Bildung der Dauerformen sind wir durch die umfassenden Arbeiten v. Hibler's sehr gut unterrichtet. Darnach verschwindet im Allgemeinen zuerst das Protoplasma des Stäbchens, und die Zellhaut verquillt, so dass der reifen Spore Reste dieser beiden Bestandtheile des Bakterienleibes kaum mehr anhängen. Auf diese Weise entstehen die freien Sporen, die man öfters in Rauschbrandfleisch und -Kulturen antrifft. Sehr häufig ist vorher an den Bacillen ein anderer Vorgang nachweisbar. Das Protoplasma verschwindet zwar, die Zellhaut aber bleibt erhalten, und die Spore rückt an das eine oder andere Ende des Stäbchens, so dass sich die Bildungszelle in die Länge streckt. Der Leib verschmälert sich infolge der Plasmaverluste nach und nach und bekommt nadelförmige Gestalt. So beobachtete z. B. v. Hibler gerade bei unserem Spaltpilz bei Züchtung in Pferdeblutserum völlig endständige ganz kugelige Sporen mit langen, nadelförmigen Anhängen ganz ähnlich den in Tetanuskulturen gefundenen. Oft liegen aber auch die Sporen mehr in der Mitte der Bildungszelle oder dem einen Ende nahegerückt, in welchen Fällen erstere eine ausgesprochen eliptische Form annimmt. Im Uebrigen hängt nach den Untersuchungen desselben Autors die Gestalt der Dauerformen von einem gewissen Gehalt der Nährböden an Zucker oder Glycerin ab, sie geht nämlich bei Zusatz dieser Stoffe von der kugeligen oder kurzeliptischen in die längseliptische über. Am prägnantesten zeigt sich diese Gestaltsveränderung bei Kulturen auf Kochsalzreis. Hier sind die Sporen sehr langgestreckt eliptisch.

Ueber die bei der künstlichen Züchtung entstehenden Gase und chemischen Verbindungen sind wir durch die Untersuchungen von Nenki und Sieber (50) dahin belehrt, dass die Rauschbrandbacillen den Zucker zunächst in die sogenannten Gährungsmilchsäure überführen, aus der sodann unter Entwicklung von Kohlensäure und Wasserstoff Buttersäure entsteht.

Es wäre nun noch einer charakteristischen Eigenschaft des Rauschbranderregers zu gedenken, nämlich der, in den Kulturen sogenannte Involutionsformen zu bilden, welche auf Degenerationsvorgänge des Mikroorganismus zurückgeführt werden und die Gestalt von Weberschiffchen oder Spindeln besitzen. Nach v. Hibler kommen dieselben hauptsächlich bei ungünstigen Nährverhältnissen und beträchtlichem Zuckergehalt der Nährmedien zur Beobachtung.

Endlich möchte ich noch auf die oben citirten Arbeiten von Schattenfroh und Grassberger mit einigen Worten eingehen. Die beiden Autoren haben Material, das theils von an natürlichem, theils an Impfrauschbrand verendeten Thieren stammte, nach einer besonderen, noch nicht veröffentlichten Methode untersucht und dabei

festgestellt, dass nicht das herkömmlich als Rauschbranderreger bezeichnete bewegliche Stäbchen in Betracht käme, sondern „dass ein in die Gruppe der unbeweglichen Buttersäurebakterien gehörendes Stäbchen (ein Clostridium) kat'exochen der Erreger des Rinderrauschbrandes sei".

Auf die Prüfung dieser Behauptung, welche nur als „vorläufige Mittheilung" veröffentlicht ist, einzugehen, würde zu weit führen. Merkwürdig wäre es, dass sich alle Autoren in solcher Weise in der Natur des Rauschbranderregers getäuscht haben sollten, dessen Beweglichkeit immer als besonderes Charakteristikum gegolten hat.

VI.

Der zweite schon erwähnte für uns sehr wichtige Spaltpilz, der Bacillus des malignen Oedems, wurde zuerst von Pasteur als „Vibrion septique" entdeckt, jedoch nicht genügend erforscht. Erst R. Koch (41) war es vorbehalten, ganz unabhängig davon besondere Eigenthümlichkeiten des Bacillus festzustellen und namentlich auf die dem Milzbrand gegenüber differenten Eigenschaften hinzuweisen. Anderen Forschern, von denen ich nur Gaffky, R. und W. Hesse, Kitt, Chauveau, Arloing, Sand, Jensen, Leclainche und Vallée, v. Hibler nennen möchte, gelang es späterhin, die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Spaltpilzes wissenschaftlich festzulegen.

Darnach besitzt der Oedembacillus als Einzelstäbchen eine Länge von 3,5—4 μ und eine Breite von 0,7—0,9 μ. Verbände von 2—5 Bacillen erreichen eine Länge von 5,3—16 μ. Der Mikroorganismus ist also im Vergleich zum Rauschbrandbacillus (2—2,5 μ) bedeutend länger, was auch in den Worten des Autors (v. Hibler), dem wir diese Angaben verdanken, zum Ausdruck kommt, dass nämlich der Bacillus des malignen Oedems durch beträchtliche Länge und Schmalheit vor anderen Anaëroben ausgezeichnet sei, der Rauschbrandbacillus dagegen durch seine Kürze.

Nach den Angaben der meisten Autoren sollen die Enden der Oedem-Stäbchen sehr stark abgerundet, oft sogar spitz aussehend (Kitt) sein, und im Allgemeinen trifft dies auch zu, sobald wir eine einzelne Bakterienzelle in's Auge fassen. In Verbänden erscheinen jedoch, wie ich öfters zu beobachten Gelegenheit hatte, die einzelnen Glieder an den Enden mehr oder weniger gerade abgeschnitten. Es will mir scheinen als ob dieses Merkmal ganz besonders den vom Bauchfell der Impfthiere entnommenen Präparaten eigen wäre. An solchen habe ich konstatiren können, dass die gegenüberliegenden Enden der einzelnen Bacillen genau senkrecht zur Längsaxe des ganzen Stäbchens verliefen ohne Ausbuchtung nach der einen oder anderen Seite. Abbildungen, wie sie in Kitt (34, S. 280) und in Baumgarten (3, S. 469) zu finden sind, werden diese Behauptung bestätigen. Es mag dies auch mit der Grund sein, warum unser Bacillus so häufig mit Milzbrand verwechselt wurde.

Wie dem Rauschbranderreger so kommt auch dem Oedembacillus die Eigenschaft der Beweglichkeit zu, welche jedoch wenig ausgeprägt ist und sich bei Sauerstoffzutritt ganz verliert.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist weiter eine Eigenschaft des in Rede stehenden Mikroben zu erwähnen, nämlich die, im Thierkörper lange, oft gebogene Scheinfäden zu bilden, in welchen die Abgrenzung der einzelnen Fadenglieder deutlich nachweisbar ist. Dieses Verhalten, welches von allen pathogenen Anaëroben namentlich im Gegensatz zum Rauschbrand nur dem Bacillus des malignen Oedems zukommt, wurde schon von Gaffky, Kitt und anderen Autoren als feststehend angenommen und in neuerer Zeit durch die umfassenden Arbeiten von v. Hibler (26) und Leclainche und Vallée (43) bestätigt. Nach den beiden letztgenannten Toulouser Professoren findet man den Bacillus in seiner gebogenen Fadenform bei Impfthieren namentlich Meerschweinchen immer auf dem serösen Ueberzug der Bauchhöhle, besonders der Leber, während bei Thieren, welche mit Reinkulturen des Rauschbranderregers inficirt wurden, nur kurze, gerade und gleichmässig lange Stäbchen angetroffen werden. Dies ist ein vorzügliches Mittel um festzustellen, ob sich bei einer Impfung mit Rauschbrand nicht der Oedembacillus als Verunreinigung eingestellt hat. Da, wie schon oben bemerkt, die Bacillen ersterer Infektionskrankheit sich ziemlich zahlreich in der Galle vorfinden, so wäre bezüglich der Unterscheidung beider der Satz aufzustellen: Bei Rauschbrand kurze Formen auf Bauchfell und in der Galle, bei malignem Oedem lange, gebogene Fadenformen auf dem Bauchfell. Im Uebrigen sind die beiden genannten Autoren der Ansicht, dass es nicht möglich ist, eine klare Unterscheidung der von den beiden Bacillenarten im Thierkörper gesetzten Läsionen festzustellen, wenn man Virus benutzt, welches keine Veränderung (Verstärkung oder Abschwächung) erlitten hat.

Nach Baumgarten findet die Verbreitung der Bacillen im Thierkörper von der Impfstelle aus statt und zwar erst nach dem Tode, die Maus jedoch ausgenommen, bei welcher sofort nach dem Verenden in den inneren Organen Oedembacillen anzutreffen sind.

Eine grosse Uebereinstimmung zeigen beide Bakterienarten in der Bildung ihrer Sporen. Diese geht nach R. und W. Hesse (25) in der Weise vor sich, dass der Bacillus an dem einen Ende oder in der Mitte anschwillt und dadurch spindelförmig wird. In diesem Zustande ist er noch vollkommen färbbar. Später wandeln sich diese kolbigen Anschwellungen in die hell glänzenden Sporen um, welche keinen Farbstoff mehr annehmen. Im Uebrigen gelten für den besprochenen Spaltpilz bezüglich der genaueren Vorgänge bei der Bildung der Dauerformen die oben beim Rauschbrand gemachten Angaben. Was den letzteren Punkt anbetrifft, so war ich früher der Meinung, dass die Sporen des malignen Oedems mehr längsoval seien, den Bacillus also nicht so ausbuchten würden im Vergleich zum Rauschbranderreger. Diesen Satz wage ich heute nicht mehr zu vertheidigen, ich stimme vielmehr mit der Ansicht von Kitt überein, nach welcher die sporenführenden Oedembacillen so sehr den Rauschbrandbacillen gleichen, „dass niemand im Stande ist, allein mit dem Mikroskop und in Betrachtung eines hämorrhagisch infiltrirten Fleischstückes die Differentialdiagnose zu erledigen“ (34).

Die Zeit der Sporenbildung im Thierkörper wird von den einzelnen Autoren verschieden angegeben. Nach den Einen soll sie erst nach dem Tode

eintreten, nach den Anderen (R. u. W. Hesse, Kitt) schon während des Lebens. Nach neueren Untersuchungen (Kitt) ist das Verhalten des Mikroben im Thierkörper sehr inkonstant. Bald trifft man in dem Impfödem mehr die vegetative Stäbchenform, bald sporentragende Bacillen und Einzelsporen. Manchmal sind die Stäbchen nur einzeln, manchmal in Fäden vorhanden. Was die Ursache dieses auch bei Weiterimpfungen mit demselben Material auftretenden Verhaltens ist, darüber ist noch nichts Sicheres bekannt. Vermuthlich machen in dieser Beziehung die Dauer und Intensität des Krankheitsprocesses und die Zeit des postmortalen Liegens ihre Einflüsse geltend.

Nach dem Tode tritt die Sporenbildung sehr lebhaft ein, besonders dann, wenn man die Kadaver der Impfthiere bei Bruttemperatur aufbewahrt (R. u. W. Hesse). Diese Dauerformen sind gerade so wie diejenigen des Rauschbrands sehr widerstandsfähig gegen äussere Einflüsse, namentlich Temperaturerhöhungen. Getrocknete sporenhaltige Muskelstücke verhalten sich monate- und jahrelang virulent (Kitt).

Einen sehr grossen Unterschied zeigen die besprochenen Spaltpilze in ihrem Vorkommen in der Natur. Während die Dauerformen des Rauschbrands an ganz bestimmte Oertlicheiten gebunden sind, finden wir diejenigen des malignen Oedems fast überall, wo unser Fuss hintritt, in den Kulturschichten des Erdbodens im Heustaub, im Schmutzwasser, in faulenden Substanzen, im Stalldünger. Verimpfen wir eine geringe Menge dieser Substrate auf ein empfängliches Thier, so werden wir es in den meisten Fällen an malignem Oedem zu Grunde gehen sehen. Die Impfung muss jedoch subkutan erfolgen, rein kutane Impfungen sind erfolglos. Nach den Untersuchungen von v. Hibler entfalten die Phagocyten an der Impfstelle eine sehr lebhafte Thätigkeit. Man trifft oft den specifischen Oedemerreger in diesen Zellen an und zwar je mehr, desto langsamer und relativ gutartiger die Impfkrankheit verläuft.

Das kosmopolitische Vorkommen des in Rede stehenden Infektionskeimes ist auch der Grund, warum wir die Krankheit öfters spontan auftreten sehen.

So beobachteten Brieger und Ehrlich (9) bei zwei an Typhus erkrankten Dienstmädchen, welchen subkutane Moschusinjektionen gemacht worden waren, das Auftreten von Anschwellungen in der Umgebung der Injektionsstellen. Die Schwellungen nahmen immer mehr zu und führten schliesslich zum Tode. Die Sektion ergab, wie aus dem makroskopischen wie mikroskopischen Befund zu schliessen war, das Vorhandensein von malignem Oedem. Das Merkwürdige an der Sache war jedoch, dass bei anderen Patienten mit derselben Flüssigkeit und derselben Spritze Injektionen gemacht worden waren, ohne dass dieselben nachtheilige Folgen gehabt hätten. Daraus folgerten nun beide Autoren, dass es sich in den vorliegenden beiden Fällen um eine „Mischinfektion“ gehandelt habe, d. h. die Bacillen des malignen Oedems konnten erst dann ihre krankmachende Wirkung entfalten, nachdem der Körper durch das Auftreten des Typhus in einen günstigen Nährboden umgewandelt worden war. Eine ähnliche Beobachtung hatte Ehrlich schon vorher beim Puerperalfieber des Menschen ge-

macht. Durch vergleichendes Studium der bei dieser Krankheit in verschiedenen Theilen des menschlichen Körpers auftretenden Bakterien war Ehrlich zu der Ansicht gekommen, „dass die Infektion des Körpers in vielen Fällen keine einheitliche, d. h. durch denselben Mikroorganismus bedingte sei, sondern dass manchmal zwei, ja drei verschiedenartige, durch Lokalisation, Malignität und Form der Bakterien charakterisirte Infektionen neben einander herliefen," und zwar in der Weise, dass die erste Infektion relativ gutartig war, während die darauffolgende sich dem Körper als verderbenbringend erwies.

Andere solche Krankheitsfälle ereigneten sich beim Menschen im Anschlusse an Diphtherie, beim Gebrauch schmutziger Instrumente, bei Verletzungen durch verunreinigte Nägel etc.

Was das spontane maligne Oedem bei unseren Hausthieren anlangt, so sei bemerkt, dass wir in der Litteratur eine ganze Reihe von solchen durch den Oedembacillus hervorgerufenen Krankheitsprocessen beschrieben finden.

Im Allgemeinen charakterisirt sich das maligne Oedem nach Friedberger und Fröhner (19) durch eine ödematöse, teigige, empfindliche Anschwellung in der Umgebung der Infektionsstelle, welche sich immer mehr ausbreitet und oft beim Darüberstreichen knistert. In der Mitte sind diese Geschwülste kühl und unempfindlich, während sie in den äusseren Theilen heiss und schmerzhaft sind. Das Unterhautbinde- und Fettgewebe sowie die angrenzenden Muskeln sind gelbsulzig infiltrirt und von übelriechenden Gasblasen durchsetzt. Die gelbröthliche Oedemflüssigkeit enthält oft in Fadenform die charakteristischen Bacillen, während dieselben auch nach dem Tode im Blute nur vereinzelt nachgewiesen werden können. Der gewöhnliche Befund an den Kadavern ist ausserdem Entzündung der Dünndarmschleimhaut und Lungenödem. Die anderen inneren Organe sind ohne besondere Veränderungen. Die Krankheit verläuft unter dem Bilde eines schweren Allgemeinleidens meist tödtlich. Bei kleinerem Umfang der Geschwülste erfolgt jedoch in manchen Fällen auch Heilung unter Bildung von Abscessen.

Um auf die in der Literatur angeführten einzelnen Fälle kurz einzugehen so möchte ich bemerken, dass solche schon verschiedene Male beim Pferde beobachtet wurden.

Jensen und Sand (29) berichten über zwei bei diesem Hausthiere vorgekommenen Erkrankungen an malignem Oedem. Der eine Fall entstand nachweislich durch eine subkutane Injektion am Halse und konnte durch entsprechende Behandlung zur Heilung gebracht werden, der andere war die Folge einer Wunde an einer Hinterextremität und führte zum Tode. Der Sektionsbefund ergab an der ergriffenen Extremität hochgradige sulzige Infiltration des Unterhautbindegewebes untermischt mit Hämorrhagieen. Der Process hatte sich auch auf die Muskulatur fortgesetzt, das intermuskuläre Gewebe war hochgradig ödematös und zeigte zahlreiche Blutungen. Die Muskeln selbst waren durch und durch mit Luft infiltrirt. Die inneren Organe

wiesen keine besonderen Veränderungen auf. Mikroskopisch liessen sich bei beiden Fällen die charakteristischen Bacillen nachweisen, auch ergaben künstliche Züchtungs- und Impfversuche die Richtigkeit der Diagnose. Bemerkenswerth war ausserdem noch die Thatsache, dass in der vom lebenden Thiere entnommenen Oedemflüssigkeit Sporen nachgewiesen werden konnten, ein Beweis, dass die oben angegebene Weise der Sporenbildung richtig ist.

Lustig (48) beschreibt einige Krankheitsfälle beim Pferde, für welche er den Oedembacillus als Erreger annimmt, und zwar soll nach seiner Ansicht die Infektion von den inneren Organen aus erfolgt sein. Erkrankungen der gleichen Art werden ferner von Böhm (8), Zschokke (62) und Fröhner (20) mitgetheilt. Es handelte sich hierbei regelmässig um äussere Verletzungen (Aderlass am Schwanze mit unreinem Messer, Nageltritt und subkutane Injektion), von welchen die Infektion ausging. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen boten in der Hauptsache das gleiche Bild, wie der von Jensen und Sand beobachtete zweite Fall. In Norwegen scheint unter den Pferden das maligne Oedem ziemlich häufig vorzukommen, denn Horne erwähnt 11 solche Krankheitsfälle für das Jahr 1893.

Von ganz besonderem Interesse wäre es festzustellen, ob das spontane maligne Oedem auch beim Rinde vorkommt. Wenn wir die Litteratur durchsehen, so stossen wir auf Krankheitsberichte, welche mit ziemlicher Sicherheit auf die besprochene Infektionskrankheit schliessen lassen.

Attinger (2) beobachtete in den Jahren 1889/90 zusammen 11 Fälle von malignem Oedem beim Rinde und zwar zu jeder Jahreszeit und bei Thieren im Alter von über $1^1/_2$ Jahren. Die Infektion beginnt mit einer kleinen verschwommenen Anschwellung in der Masseter- und Ohrdrüsengegend, im Kehlgang oder am unteren Halsrand. Bei Anwendung warmer Umschläge breitet sich die Geschwulst rasch aus und führt sehr oft zum Tode. Die Geschwülste selbst sind warm, schmerzhaft, gespannt, lassen Fingereindrücke zurück, knistern aber nicht. Oft war in der Maulhöhle eine kleine Verletzung der Schleimhaut nachweisbar, welche nach dem Autor als Eintrittspforte der Infektion zu betrachten ist. In der beim Einschneiden in die Geschwülste entleerten Flüssigkeit waren Oedembacillen nachweisbar.

Reuter (54) beschreibt ebenfalls einen Fall von malignem Oedem beim Rinde, der jedoch in Heilung überging.

Auch in Baden sind schon Krankheitserscheinungen beim Rindvieh beobachtet worden, welche wir nicht anders als durch die Annahme einer Infektion durch den Oedembacillus erklären können. Es trifft dies hauptsächlich zu bei zwei von Berger (5) veröffentlichten Krankheitsgeschichten, von denen die eine sich auf ein 6 Monate altes, männlich-kastrirtes Rind, die andere auf eine 5 Jahre alte Kuh be-

zieht. In ersterem Falle scheint der Hodensack die Eintrittsstelle des Virus gewesen zu sein, denn es trat starke Schwellung desselben sowie des rechten Hinterschenkels ein. Bei der Kuh gab das Euter die Eintrittspforte für die krankmachende Ursache ab, man sah die Schwellung der Haut von diesem Körpertheil ausgehen und sich auf den Bauch fortsetzen. Bei beiden Thieren bestand eine hochgradige Störung des Allgemeinbefindens, welche sich hauptsächlich in hohem Fieber, starker Athemnoth, Aechzen und Stöhnen äusserte. Der Tod trat nach sehr kurzer Zeit ein. Der pathologisch-anatomische Befund entspricht in der Hauptsache den oben bereits gemachten diesbezüglichen Angaben. Es verdient jedoch bemerkt zu werden, dass in beiden Fällen eine Ansammlung von Gasen im Unterhautbindegewebe fehlte.

Am interessantesten ist der von Berger angeführte mikroskopische Befund. Er konstatirte nämlich in der Oedemflüssigkeit „viele kleine Stäbchenbakterien und Fäden, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Milzbrandbacillen hatten, indessen fehlte diesen der ausgesprochene Typus der Anthraxbacillen und den kürzeren Stäbchen derjenige der Rauschbrandbacillen. Das Lungenserum enthielt neben den gedachten kleineren Bacillen in reichlicher Menge gekrümmte, netzartig durcheinander laufende Fäden.“ Aus diesen Angaben dürfte wohl mit Sicherheit hervorgehen, dass thatsächlich malignes Oedem vorgelegen hat.

Nach den persönlichen Mittheilungen meines hiesigen Kollegen Mayer hat derselbe die in Rede stehende Infektionskrankheit früher im Bezirke Baden bei einer Kuh festgestellt. Das Thier bekam in der Kehlgangsgegend eine heisse, schmerzhafte Geschwulst, welche sich später abwärts dem Halse zu ausdehnte. Dabei war das Allgemeinbefinden sehr in Mitleidenschaft gezogen, so dass die Kuh im letzten Moment nothgeschlachtet werden musste. Bei der Fleischbeschau fand Mayer an der erkrankten Körperpartie umfangreiche blutig-sulzige Ergiessungen, in welchen er mikroskopisch den Bacillus des malignen Oedems häufig zu Fäden ausgewachsen nachzuweisen vermochte.

Einen ganz ähnlichen Fall veröffentlichte Elmenhoff-Nielsen (12). Leider unterblieb hier infolge eines unglücklichen Zufalls die mikroskopische Untersuchung.

Von den anderen Thierarten scheinen die Schafe da und dort von der Krankheit befallen zu werden. Bei zwei an einer heftigen Krankheit verendeten Thieren dieser Gattung ergab die von Kitt (38) sofort vorgenommene Sektion nur hochgradiges Lungenödem. In der Oedemflüssigkeit fanden sich massenhaft Oedembacillen, welche vielfach Fadenform angenommen hatten. Auch lieferten die Impfversuche ein positives Resultat.

Ferner berichtet Lembeken (45), dass von 600 geschorenen Schafen 50 Stück infolge kleiner Hautverletzungen malignes Oedem akquirirten und daran zu Grunde gingen.

Andere Thiere scheinen gegen den genannten Infektionskeim nahezu immun zu sein, wenigstens sind solche Krankheitsfälle namentlich bei Fleischfressern, soweit die Litteratur Auskunft giebt, nicht vorgekommen.

Haben wir bisher das spontane Auftreten des malignen Oedems betrachtet, so wollen wir jetzt unser Augenmerk auf die Erscheinungen lenken, welche auftreten, wenn wir Thiere künstlich mit dem Erreger desselben inficiren.

Nach Chauveau und Arloing (11) ist der Bacillus des malignen Oedems durch Impfung übertragbar auf das Pferd, den Esel, das Schwein, den Hund, die Katze, das Meerschweinchen, die weisse Ratte, das Kaninchen, das Huhn und die Ente, nach Kitt auch auf die Ziege und die Taube. Rindvieh soll nach den beiden französischen Autoren immun sein, auch das Kaninchen ist gegen Impfungen ziemlich widerstandsfähig (. . . que l'organisme du lapin n'est pas le terrain le plus favorable à l'évolution du virus de la septicémie gangréneuse).

Was nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, die der in Frage stehende Mikroorganismus bei den einzelnen Impfthieren hervorzurufen im Stande ist, so besitzen wir in dieser Beziehung sehr werthvolle Angaben von Kitt (38, 39) über Untersuchungen, welche er nach differentialdiagnostischer Richtung hin zwischen Rauschbrand und malignem Oedem anstellte.

Nach Kitt lässt sich bei den einzelnen Impfthieren gewöhnlich Folgendes feststellen:

Bei der Maus, welche in der Regel nach 24 Stunden zu Grunde geht, findet man von der Impfstelle ausgehend ein entzündliches Oedem des Unterhautbindegewebes und der Muskulatur. Innere Veränderungen sind wenig oder gar nicht vorhanden. In der Oedemflüssigkeit sowie in den inneren Organen lassen sich die charakteristischen Bacillen nachweisen.

Viel intensivere Veränderungen bringt der Bacillus beim Meerschweinchen hervor, so dass Kitt eine grosse Aehnlichkeit mit Rauschbrand auffiel. Man findet nämlich bei diesem Thiere ausser einer hochgradigen serössulzigen Durchtränkung des Unterhautbindegewebes, durchsetzt von Gasblasen, sehr starke Degenerationsvorgänge in den Muskeln der Schenkel. Dieselben sind braun- bis schwarzroth, von eigenthümlich süsslichem Geruch, sehr saft- und blutreich. Das Muskelgewebe ist mürbe, knistert beim Einschneiden und zeigt eine schwarzrothe Schnittfläche. Der Dünndarm ist entzündet und mit blutigem Inhalt angefüllt. Die Bacillen lassen sich im Oedem, auf dem Bauchfell und in den meisten inneren Organen nachweisen.

Bei der Ziege und dem Schafe, welche beide, erstere nach 24stündigem, letzteres nach 3tägigem Kranksein verendeten, ist der Befund ähnlich. Aeusserlich liess sich an den Kadavern eine kolossale Anschwellung der Vorderbrust und des Halses konstatiren. Dieselbe liess beim Palpiren einen knisternden Ton wahrnehmen und erwies sich als eine stark sulzige, gasblasenhaltige Infiltration des Unterhautbindegewebes an der betroffenen Stelle. Zugleich waren die Muskeln

„theilweise schmutzig braunroth, theilweise graugelb, auf der Schnittfläche oft schwarzbraun, beim Einschneiden knisternd“ und von Gasblasen durchsetzt. Die Besichtigung der inneren Organe konnte eine höhere Röthung des Dünndarmes und hochgradiges Lungenödem feststellen. Die mikroskopische Untersuchung ergab an den bekannten Stellen das Vorhandensein der Oedembacillen. Beim Schafe war schon Sporenbildung eingetreten.

Aus vorstehenden Mittheilungen ergiebt sich, dass der pathologisch-anatomische Befund bei den letzteren drei Impfthieren (Meerschweinchen, Ziege und Schaf) eine ausserordentlich grosse Aehnlichkeit besitzt mit dem Befunde einerseits bei am echten Rauschbrande, andererseits bei am Geburtsrauschbrande verendeten Thieren. Mithin haben die Kitt'schen Untersuchungen schon bewiesen, dass die bei rauschbrandkranken Thieren in der Muskulatur vorkommenden Veränderungen genau so auch durch den Bacillus des malignen Oedems hervorgerufen werden können.

Ein Kalb, welches Kitt impfte, bekam in der Umgebung der Impfstelle eine sehr starke Anschwellung der Subcutis. Zu gleicher Zeit wurde es traurig, versagte die Milch und bekam Fieber. Mit der Vergrösserung der Anschwellung verschlimmerte sich auch das Allgemeinbefinden des Thieres, so dass es am vierten Tage in einem soporösen Zustande am Boden lag und Athemnoth zeigte. Am fünften Tage trat Besserung ein, die auch anhielt, so dass der Patient vollständig gesund wurde.

Dieses Impfresultat steht nun aber in einem gewissen Widerspruch mit den Angaben von Chauveau und Arloing, nach denen das Rindvieh gegen den Oedembacillus überhaupt immun sein soll. Ausserdem ist dieser Versuch insofern nicht beweisend, als das verwendete Kalb wegen seiner aus Milch bestehenden Nahrung mehr den Fleisch- wie den Pflanzenfressern zuzurechnen ist. Erstere, welche von Natur aus eine ziemlich weitgehende Unempfänglichkeit gegen das Virus besitzen, konnten nach Kitt nur ganz vorübergehend mit demselben inficirt werden. Folglich müssen wir unter Berücksichtigung der vorhin erwähnten Fälle von spontanem malignem Oedem beim Rindvieh zu der Ansicht gelangen, dass das nicht milchverzehrende Rind zwar bis zu einem gewissen Grade gegenüber der Einwirkung des besprochenen Krankheitsgiftes immun ist, dass aber von einer absoluten Unempfänglichkeit gegen dasselbe, wie z. B. gegen Rotz, keine Rede sein kann.

Bei einem Pferde, welches der Krankheit nach ca. 30 Stunden erlag, fand Kitt einen ganz ähnlichen Befund, wie er oben schon für den von Sand und Jensen beschriebenen spontanen Fall angegeben worden ist.

Hunde konnten ebenfalls inficirt werden, dieselben erholten sich jedoch bald wieder.

Bei Hühnern und Tauben zeigte die Impfstelle am Flügel eine blaurothe Färbung der Haut, Oedem der Subcutis und der Muskulatur, bei der Taube ausserdem noch Veränderungen derselben, wie sie bei beim Meerschweinchen gefunden werden. Die innere Besichtigung ergab beim Huhn Lungenödem, bei der Taube

hauptsächlich höhere Röthung des Dünndarms und Schwellung der Milz. Die charakteristischen Mikroben fanden sich ebenfalls.

Nach der Schilderung der durch den Oedembacillus bedingten pathologischen Veränderungen ist es erforderlich, noch Einiges über das kulturelle Verhalten des Spaltpilzes zu erwähnen.

Der Bacillus des malignen Oedems gehört wie der des Rauschbrandes zu den obligat anaeroben Mikroorganismen. Es stellen sich seiner Züchtung ebenfalls mannigfache Schwierigkeiten in den Weg, welche erst nach längerer Zeit vollständig überwunden wurden.

Gaffky (21) gewann zuerst Reinkulturen dadurch, dass er Fleischstückchen von Impfthieren zwischen gekochte Kartoffeln legte. Der Spaltpilz wucherte dann in den Nährboden hinein.

Auf den anderen Nährböden gelang später W. u. R. Hesse (25) die künstliche Züchtung. Sie verfuhren in der Weise, dass sie zunächst eine Maus mit Haderstaub impften und dann unter aseptischen Kautelen dem verendeten Thiere kleine Gewebsstückchen entnahmen, welche sie in Nährgelatine oder in Nähragar versenkten. In dem letztgenannten Nährboden machte sich im Brütofen schon nach kurzer Zeit in der Umgebung des Gewebsstückchens, sowie im Einführungskanal des Agars eine Trübung bemerklich, welche sich als durch neugebildete Oedembacillen verursacht herausstellte. Während des ersten Tages verbreiteten sich die Oedembacillen sehr lebhaft, was daran zu erkennen war, dass sich der Nährboden leicht trübte. Zu gleicher Zeit trat ziemlich starke Gasblasenbildung ein, auch begann die Entwicklung der Sporen.

Nach einigen Tagen breitet sich die Trübung im ganzen Glase aus und es sammelt sich eine geringe Menge von durch die Gasblasen ausgepresster Flüssigkeit am Boden an. Mikroskopisch sind zu diesem Zeitpunkte wenig Stäbchen, dagegen freie Sporen in grosser Menge nachweisbar.

Ganz ähnlich verläuft die Züchtung in Agar, wenn man statt der Gewebsstückchen nur Oedemflüssigkeit verimpft. Es bildet sich dann die Trübung längs des Stichkanals.

In nach oben angeführter Methode hergestellten Gelatinekulturen machte sich nach einigen Tagen ebenfalls ein weisser Hof um das eingeführte Impfmaterial bemerklich. Derselbe war an seinem Rande wie mit Haaren besetzt und sein Inneres verflüssigte sich immer mehr. Schliesslich bestand der Inhalt des Reagenzglases aus einem oberen, festen Theil der Gelatine und der zu Boden gesunkenen Flüssigkeit, in welcher der Rest der Kultur in Form einer weissen Wolke lag.

Die auf solche Weise hergestellten Kulturen erwiesen sich weissen Mäusen gegenüber immer pathogen. Im Oedem der verendeten Thiere fand man mitunter einzelne Sporen neben den Bacillen. In ganz hervorragender Weise konnte jedoch die Sporulation befördert werden, wenn die Kadaver in den Brütofen gelegt wurden. Es liessen sich dann die Sporen in ganz ungeheuerer Anzahl nachweisen.

Ausser R. u. W. Hesse haben sich auch noch Liborius (46) und Flügge (15) mit der Züchtung des Oedembacillus auf festen Nährböden beschäftigt, wobei der Erstere die von ihnen erfundene, schon oben erwähnte Methode in Anwendung brachten.

Nach den beiden letzgenannten Autoren bildet der Bacillus in der Gelatine-

Stichkultur am Grunde des Glases einen „varikösen Zapfen“, dessen Inneres verflüssigt ist, und dessen Rand eine radiäre Streifung zeigt.

In Reagenzgläsern mit Nährgelatine, in der die Bacillen vertheilt werden, findet man nach 2—3 Tagen kleine mit Flüssigkeit erfüllte Kugeln von $^{1}/_{2}$—1 mm Durchmesser. Nach und nach vergrössern sich die Kolonien und der Anfangs klare Inhalt nimmt eine leichte Trübung an. Der Kontur der Kugel weist ebenfalls eine feine Streifung auf. In dünnen Schichten von Nähragar wächst der Spaltpilz in Form von mattweissen Trübungen mit schwacher Streifung am Rande. Stichkulturen in Agar zeigen ähnliche Erscheinungen wie die Gelatine, nur ist das Innere der Kultur nicht mit flüssiger, sondern mit körniger Masse angefüllt. Immer geht mit der Entwicklung der Kulturen eine ziemlich starke Produktion von Gas einher. Nach Liborius soll dieses Gas geruchlos sein; dem widerspricht jedoch Kitt, welcher angiebt, dass es einen penetranten Geruch besitze. Ihrer chemischen Beschaffenheit nach bestehen diese Gase aus Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff und Kohlenwasserstoff (19).

Ueber das Verhalten des Oedembacillus in der Bouillonkultur, welche in derselben Weise wie schon oben beim Rauschbrand beschrieben hergestellt wird, sei erwähnt, dass die Fleischbrühe bei Bruttemperatur nach 24—25 Stunden sich trübt. Die Bacillen setzen sich nach 2—3 Tagen zu Boden und die überstehende Flüssigkeit wird klar. Beim Oeffnen der Kultur macht sich ein sehr übelriechender Geruch bemerklich, der sich jedoch von dem bei Rauschbrandkulturen entwickelten unterscheidet. Oedembacillen-Kulturen verhalten sich im Gegensatz zu solchen des Rauschbrands monatelang virulent (Kitasato).

In neuerer Zeit hat sich der oben erwähnte Autor v. Hibler auch mit der Züchtung des Oedembacillus beschäftigt. Er schlug das gleiche Verfahren ein wie R. u. W. Hesse, nämlich die Kultivirung in hoher Gelatine und zwar mit bestem Erfolg. Betreffs der Unterscheidung der Kolonien von denen des Rauschbrandes kommt v. Hibler gerade so wie Lehmann und Neumann (44) zu dem Resultat, dass dieselben von denen des letzteren bei makroskopischer Betrachtung nicht zu unterscheiden seien.

Bezüglich des Verhaltens unseres Bacillus bei den feineren Vorgängen der Sporenbildung, ferner was die Form, Mittel- oder Endständigkeit der Dauerformen anbetrifft gelten die schon oben beim Rauschbrand gemachten Angaben.

Ausser Gelatine verwendet v. Hibler noch Kaninchenblut und Gehirnnährstoff. Den letzteren schwärzt, wie schon oben berichtet, der Oedembacillus im Gegensatz zum Erreger des echten Rauschbrands. Wie bei diesem, so ist auch beim Bacillus des malignen Oedems die krankmachende Wirkung auf ein von demselben producirtes Toxin zurückzuführen, welche Thatsache sich Roux und Duenschmann bei ihrem Immunisationsverfahren zu Nutze machten. Nach den Untersuchungen dieser Autoren hatte der von rauschbrandkranken Thieren gewonnene Impfstoff auch immunisirende Wirkung bezüglich des malignen Oedems. Dagegen kamen Leclainche und Vallée zu dem Resultat, dass beide Vaccines nicht gegenseitig Thiere seuchenfest zu machen im Stande seien, sondern nur der von dem betreffenden Krankheitserreger stammende Impfstoff, was mit den von Kitasato schon früher veröffentlichten Untersuchungen übereinstimmt. Jedenfalls haben die beiden Autoren mit unreinem Material gearbeitet.

Toxinfreie Sporen des malignen Oedems verhalten sich betreffs ihrer Virulenz entsprechend den Sporen des Rauschbrandes. Nach Besson (6) verträgt ein Meerschweinchen bis 5000000, ein Kaninchen 14000000 der durch Erhitzen auf 80° C. oder Filtriren durch die Chamberland'sche Kerze vom Toxin befreiten Dauerformen. Wird jedoch eine kleine Menge Milchsäure oder feiner Sand mit denselben injicirt, so tritt schon bei Verimpfung von 100 Sporen tödtliche Wirkung ein. Besson erklärt sich diese Thatsache dadurch, dass in ersterem Falle die Sporen durch die Phagocyten unschädlich gemacht werden. Durch die genannten Mittel wird nun die Thätigkeit der Fresszellen lahm gelegt, und so kommt es zur tödtlichen Infektion.

Sehr interessante Untersuchungen, welche geeignet sind, Klarheit über die Art und Weise der natürlichen Infektion durch malignes Oedem zu verbreiten, wurden vom gleichen Forscher durchgeführt. Ein stecknadelkopfgrosses Stückchen Gartenerde erzeugt beim Meerschweinchen diese Krankheit. Dieselbe Menge Erde während 2 Stunden auf 80° C. erhitzt, war wirkungslos. Daraus schliesst Besson, dass zur Hervorrufung von Krankheitserscheinungen ausser den Oedem-Sporen noch andere Mikroorganismen, die Microbes favorisants, nothwendig sind. Er isolirte aus der Impfstelle 4 solcher Bakterien, welche für sich lokale Abscesse hervorriefen, jedoch mit Sporen des malignen Oedems verimpft, wirksam die Infektion unterstützen. Auch der Micrococcus prodigiosus, Staphylococcus aureus und ein aus dem Abscesseiter eines Kaninchens stammender Diplococcus hatten dieselbe Wirkung.

Endlich haben wir in dem Phänomen der Agglutination ein Unterscheidungsmerkmal für die uns interessirenden beiden Spaltpilze. Oedem-Serum 1 : 30 agglutinirt nämlich nach Leclainche und Vallée junge Oedembacillen in Martin'scher Bouillon momentan, während indifferentes Serum 1 : 10 erst nach mehreren Stunden eine Wirkung ausübt. Geradeso verhält sich Rauschbrandserum. Bei Verwendung von Oedemserum und Rauschbrandbacillen ist das gegenseitige Verhalten gerade so, als ob ein indifferentes Serum verwendet worden wäre und umgekehrt. Es geht daraus hervor, dass die Stoffwechselprodukte der beiden Bakterienarten doch grundverschieden von einander sind.

Fassen wir jetzt das, was für die Differentialdiagnose der beiden besprochenen Krankheitserreger von Wichtigkeit ist, zusammen, so finden wir, dass die Unterscheidung am Impfthiere makroskopisch nicht mit Sicherheit auszuführen ist, und dass sich beide Spaltpilze auch in ihrem kulturellen Verhalten sehr nahe stehen.

Dagegen haben wir in der Form und Grösse dieser Mikroorganismen, in der Eigenschaft des zuletzt besprochenen Mikroben im Thierkörper zu langen Fäden auszuwachsen, endlich in manchen ganz ausgesprochenen Eigenthümlichkeiten der Kulturen Anhaltspunkte genug, um den einen vom anderen zu unterscheiden.

Eine kurze Zusammenstellung dieser differenten Eigenschaften wird hier am Platze sein.

Rauschbrandbacillus.	Bacillus des malignen Oedems.
Grösse: Einzelstäbchen 2—2,5 μ, zu Zweien 4—4,5 μ. (v. Hibler.)	Grösse: Einzelstäbchen 3,5—4 μ, 2 bis 5 Bacillen 5,3—16 μ. (v. Hibler).
Vorkommen im Impfthier: Kurze, gerade Formen an der Impfstelle, auf dem Bauchfell und in der Galle.	Vorkommen im Impfthier: Lange gebogene Fadenform an der Impfstelle, besonders aber auf dem Bauchfell.
Gehirnkultur: Keine Schwärzfärbung.	Gehirnkultur: Schwarzfärbung.
Bouillonkultur: Kurz andauernde Virulenz.	Bouillonkultur: Lang andauernde Virulenz.

VII.

Eigene Untersuchungen.

Nachdem wir so an der Hand der Litteratur die morphologischen und biologischen Eigenschaften der beiden Bakterien festgestellt haben, komme ich jetzt zu der Beschreibung meiner eigenen Untersuchungen, deren Resultat ich mit den oben gemachten Angaben vergleichen möchte.

Die Untersuchung der beiden ersten Fälle wurde, wie schon erwähnt, im bakteriologischen Laboratorium der Technischen Hochschule zu Karlsruhe im Jahre 1894/95 unter Anleitung des Herrn Dr. Willach ausgeführt, welchem ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Ebenso ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Migula, welcher mich öfters durch Rath und That unterstützte, für seine Freundlichkeit hier bestens zu danken.

Meine Untersuchungen nahmen ihren Ausgang von Material (erkrankten Muskeln), welches Thieren entnommen wurde, die an sog. Geburtsrauschbrand zu Grunde gegangen waren. Da dieses Material aber ausser den zu isolirenden Bacillen mit Sporen noch andere Mikroorganismen enthielt, so war die Reinzüchtung des gesuchten Bacillus mit grossen Schwierigkeiten verknüpft.

In den beiden von mir behandelten Fällen habe ich behufs Gewinnung von Reinkulturen einen doppelten Weg betreten. Ich habe nämlich Thiere zuerst mit Muskelstückchen von an sog. Geburtsrauschbrand verendeten Thieren geimpft und dann den in den pathologisch veränderten Theilen dieser Impfthiere auftretenden Mikroorganismus rein gezüchtet.

Im andern Falle habe ich die Sporen direkt aus dem eingeschickten Material ohne den Umweg über das Impfthier isolirt und bin zu ganz demselben Resultate gekommen, wie bei der ersten Methode.

Die Bakteriologie verlangt, dass zur Ermittelung eines Mikroorganismus als Krankheitserreger letzterer in überwiegender Menge bei dem kranken Thiere gefunden und rein gezüchtet werde, und dass die Reinkulturen, auf Thiere verimpft, wieder dieselbe Krankheit hervorrufen. Die beiden ersten Punkte der Forderung habe ich erfüllt, allein die Erfüllung des letzten Punktes ist ausserordentlich schwer, wenn nicht ganz unmöglich, da ich Kühe, welche frisch gekalbt haben, als Impfthiere hätte benutzen müssen. Es blieb mir also nur übrig, die Wirkung der Reinkulturen auf die mir zugänglichen kleineren Impfthiere zu studiren.

I. Fall.

Das mir vorliegende Material besteht aus Stücken der Halsmuskulatur von einer am 25. November 1894 an Geburtsrauschbrand verendeten, $4^1/_2$ Jahre alten Kuh und wurde von Herrn Bezirksthierarzt Berger in Bühl eingesandt.

Die klinischen Erscheinungen waren bei diesem Falle im wesentlichen die oben angeführten; Exitus letalis nach 3 Tagen. Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde verdient hervorgehoben zu werden, dass auch hier die diffuse höhere Röthung des Dünndarmes, wie wir sie oben bei den Kitt'schen Impfversuchen angetroffen haben, ebenfalls vorhanden war.

Die fraglichen Muskelstücke waren von dunkelbrauner bis graubrauner Farbe und zeigten sehr starke seröse Durchtränkung, sowie ein lockeres Gefüge, bis haferkorngrosse Lücken zwischen den Muskelfasern. Ausserdem liessen sie einen eigenthümlichen Geruch wahrnehmen. Einen Theil dieser Muskelstücke schnitt ich in dünne, fingerlange Streifen und hängte sie zum Trocknen über dem Ofen auf. Die Folge lehrte, dass dieselben sich monatelang virulent verhielten.

Von verschiedenen Stellen der frischen Muskeln wurden nun in der gewöhnlichen Weise Deckglaspräparate durch Färben mit Gentianaviolett hergestellt, und es liess sich an allen Präparaten mikroskopisch Folgendes feststellen.

Ausser den Trümmern der degenerirten Muskelsubstanz konnte man die oben erwähnten Mikroorganismen, und zwar in vier Formen

feststellen, nämlich: 1. Stäbchen ohne Spore; 2. Stäbchen mit endständiger Spore; 3. Stäbchen mit mittelständiger Spore und 4. Sporen ohne Stäbchen. Die erste Form ist ziemlich selten, dagegen sind die Kategorien 2—4 so zahlreich vorhanden, dass alle anderen Bakterien dagegen zurücktreten. Die letzteren bestehen hauptsächlich aus Kokken. Bacillenfäden wurden nicht gefunden.

Was die Grössenverhältnisse der beschriebenen Bacillen anlangt, so ergaben die Messungen für die Länge eines Bacillus mit Spore 3 bis 4 μ. Die Spore selbst hatte eine Länge von 2,7—3 μ, welches Mass auch den freien Sporen zukommt. Die Dicke des Stäbchens betrug durchschnittlich 1 μ, die der Sporen 1,3—1,4 μ. Die einzelnen Stäbchen waren 2,5—3,5 μ lang und 1 μ dick (revidirte Messung).

I. Methode.

Zunächst impfte ich drei weisse Ratten subkutan über der Schwanzwurzel mit je einem erbsengrossen Stück des Originalmuskels.

Da mir beim Impfen dieser durch ihren kräftigen Biss gefährlichen Thiere ein Gehilfe gewöhnlich nicht zu Gebote stand, so konstruirte ich mir eine kleine **Impfvorrichtung**. Die Vorrichtung besteht in einem 7 cm breiten, 6 cm hohen und 20 cm langen Kästchen von Holz. Die obere Seite desselben kann durch einen beweglichen Deckel vermittelst eines Häkchens mit Ring fest verschlossen werden. An der einen schmalen Seite des Deckels befindet sich ein etwa 3 cm im Durchmesser haltender halbkreisförmiger Ausschnitt, welcher sich nach vorne etwas fortsetzt. An der senkrechten Querwand des Kästchens, dicht unter diesem Ausschnitt ist aussen eine kleine Klemme mit Schraube angebracht, um den Schwanz der Ratte festklemmen zu können. Die vordere Querwand des Kästchens ist in einem Schieber befestigt und kann auf diese Weise entfernt werden.

War nun eine Ratte zu impfen, so wurde zunächst der Deckel und die vordere Wand des Kästchens geöffnet, dann erfasste ich mit einer starken Zange die Ratte am Halse, hob sie aus dem Glase und drückte sie am Schwanze haltend in das Kästchen. Nachdem der Deckel wieder geschlossen, wurde die vordere Wand wieder eingesetzt, die Ratte möglichst weit nach hinten gezogen und der Schwanz festgeklemmt. Nun konnte die Impfung über der Schwanzwurzel ganz bequem vorgenommen werden, da sich die Ratte nicht umdrehen konnte, und der halbkreisförmige Ausschnitt gerade die zur Impfung bestimmte Partie zugänglich machte. Nach beendeter Operation wurde die vordere Kästchenwand entfernt, das Kästchen selbst über den Behälter des Thieres gehalten und der Schwanz durch Aufdrehen der Schraube befreit. Die Ratte sprang dann gewöhnlich von selbst heraus.

Für Mäuse habe ich den Apparat in der Weise modifizirt, das ich ein Brettchen mit kleinerer halbkreisförmiger Oeffnung auf die grössere aufsetzte.

Schon nach wenigen Stunden machten sich bei den drei Impfthieren Krankheitserscheinungen bemerkbar. Sie sassen traurig im Glase, sträubten die Haare und frassen wenig. Später lagen sie mit gekrümmten Rücken und heftig athmend am Boden und reagirten nur wenig bei der Berührung mit einem Stabe. Der Tod trat bei allen dreien nach 18—20 Stunden ein.

Durch die Sektion wurde 5 Stunden nach dem Tode bei den 3 Thieren Folgendes festgestellt:

Ratte I. Todtenstarre vorhanden. In der Umgebung des eingeführten Fleischstückehens ist das Gewebe von graubrauner Farbe (nekrotisch), Unterhautbindegewebe der beiden Schenkel hochgradig blutig-serös infiltrirt. Die Infiltration setzt sich noch ziemlich weit auf dem Rücken fort und weist vereinzelte Gasblasen auf. Die Muskulatur des ergriffenen Schenkels zeigt eine braunrothe Farbe und ist stark ödematös durchtränkt.

In der Bauchhöhle findet sich kein abnormer Inhalt. Der Dünndarm ist durch Gase aufgetrieben, im Mastdarm etwas geballter Koth. Die Milz ist etwas vergrössert, von schwarzrother Farbe, Leber und Nieren sind brüchig.

Das Herz enthält wenig geronnenes Blut. Die Lungen sind dunkelroth und ödematös.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in dem ödematös veränderten Unterhautzellgewebe eine Menge von Bacillen, welche im hängenden Tropfen Beweglichkeit zeigen. Die Bacillen liegen entweder allein oder zu zweien. Mit Gentiana gefärbt, lassen sie abgerundete Enden wahrnehmen und zeigen eine Länge von 2,8—3,6 μ und eine Dicke von 1 μ.

Auf dem Bauchfell fanden sich dieselben Bacillen mit Kokken untermischt, jedoch zu ziemlich langen Fäden ausgewachsen. In den Fäden waren die zusammenstossenden Enden der einzelnen Glieder weniger abgerundet als im freien Zustande.

Im Blute der grösseren Gefässe und des Herzens, sowie in der Milz traten dieselben Stäbchen auf, jedoch meistens in Form von Fäden.

Ratte II und III. Der Befund ist nicht viel anders, als bei Ratte I. Bei Ratte II war der eine Schenkel blauroth angelaufen, die ganze Durchtränkung sehr intensiv. Bei Ratte III fanden sich ausser den angeführten Erscheinungen noch zahlreiche Hämorrhagien unter der Leberkapsel. Der mikroskopische Befund war im Wesentlichen derselbe.

Von der Ratte II wurden nun 3 weitere Ratten (Ratte IV, V und VI) geimpft und zwar mit Oedemflüssigkeit, mit Theilen der veränderten Muskeln und der Milz. Die Impfthiere starben in der gleichen Zeit, wie die vorigen. Das Sektionsergebniss sowie der mikroskopische Befund waren die gleichen, wie früher.

Eines der verendeten Thiere wählte ich zur Herstellung von Reinkulturen aus. Hierbei verfuhr ich in folgender Weise:

Ein Tröpfchen der möglichst vorsichtig entnommenen Oedemflüssigkeit wurde in auf 35° C. erwärmter Nährgelatine mit $1^1/_2$ pCt. Traubenzuckerzusatz vertheilt und mehrere Verdünnungen von der Stammkultur angelegt. Die Reagenzgläser mit den Nährböden kamen dann sofort unter einen kalten Wasserstrahl, um durch das rasche Erstarren der Gelatine die Absorption des Sauerstoffs möglichst zu verhindern.

Nach 5—6 Tagen entwickelten sich bei Zimmertemperatur linsenförmige scharf begrenzte Herde von gelblichgrauer Farbe, welche Gas in ziemlich grosser Menge producirten. Das Auftreten der Kolonien ganz oben im Nährboden liess jedoch vermuthen, dass hier kein streng anaërober Spaltpilz vorhanden sei, und wirklich wies die mikroskopische Untersuchung in den Kolonien ein kurzes und dabei ziemlich dickes, ovales Bakterium nach, das sehr lebhaft beweglich war. Auch erwiesen sich Ratten und Mäuse immun gegen dasselbe, es war also klar, dass es nicht der gesuchte Krankheitserreger sein konnte. Vielleicht hat es sich um das Bakterium coli commune gehandelt, dem der erwähnte Mikroorganismus in seinem kulturellen Verhalten ungefähr entspricht.

Zu gleicher Zeit hatte ich noch eine andere Kulturmethode eingeschlagen, und zwar die der Stichkultur in hohem Agar, der ebenfalls mit $1^1/_2$ pCt. Traubenzucker versetzt war. Es wurden mit dem Oedem derselben Ratte 6 Stichkulturen in Agar angelegt und dann bei 36° C. im Brütofen aufgestellt. Am anderen Morgen zeigten 4 derselben längs des Impfstiches im unteren Theile des Glases eine leichte, bandförmige Trübung, welche später immer kräftiger wurde. Angefertigte Deckglaspräparate liessen erkennen, dass diese Trübung grösstentheils aus Bacillen bestand, welche ihrer Form und Grösse nach den im Oedem der Ratte beobachteten sehr nahe standen. Dieselben waren jedoch nicht in Reinkultur vertreten, sondern es fanden sich noch Kokken vor. Um diese von den Bacillen zu trennen, versuchte ich die Methode von Liborius, da ich vermuthete, dass die Verunreinigung aërober Natur sei, und daher unter Wasserstoff nicht mitwachse. Zu diesem Zwecke vertheilte ich je eine Oese voll des Materials aus dem Impfstich in mehrere Erlenmeyer'sche Kölbchen, welche zur Häfte mit sterilisirter Rindfleisch-Nährbouillon unter Zusatz von 2 pCt. Traubenzucker gefüllt waren.

Diese Kölbchen verschloss ich mit einem sterilisirten doppelt durchbohrten Gummipfropfen, in dessen Durchbohrungen zwei ebenfalls keimfrei gemachte Glasröhren steckten. Die beiden Röhren waren oben rechtwinkelig umgebogen und das wagerecht liegende Stück wies bei beiden in der Mitte eine Stelle auf, an welcher das Glas bis auf 1 mm Dicke ausgezogen war. Die eine der Röhren reichte fast bis auf den Boden des Glases, die andere schloss unter dem Stopfen ab. War

derselbe eingesetzt, so wurde noch durch Aufgiessen von flüssigem Paraffin ein vollständig luftdichter Verschluss hergestellt und schliesslich in die Glasröhrchen sterilisirte Wattebäusche gesteckt. Jetzt war die Kultur fertig zum Durchleiten des Wasserstoffs, der vermittelst eines Kipp'schen Apparates aus Schwefelsäure und Zink entwickelt wurde. Die auf den Boden gehende Glasröhre wurde mit dem Apparat durch einen Schlauch verbunden und darauf das Gas $^1/_4$ Stunde lang durch die Bouillon strömen gelassen. Nach dieser Zeit ist aller Sauerstoff vertrieben, und es wurden nun mit der Gasflamme die ausgezogenen Stellen der Glasröhrchen abgeschmolzen, so dass der eingeschlossene Wasserstoff aus dem Kölbchen nicht mehr entweichen konnte.

Die auf solche Weise hergestellten Kulturen stellte ich im Thermostaten bei 36° C. auf. Am nächsten Morgen hatte sich eine leichte Trübung der Bouillon eingestellt, welche während des Tages immer mehr zunahm. Zugleich bildeten sich auf der Oberfläche Gasblasen. Am dritten Tage öffnete ich das Glas, wobei sich ein ganz penetranter Geruch bemerklich machte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte es sich heraus, dass ich wiederum keine Reinkultur erzielt hatte. Doch hatten in der verunreinigten Kultur gerade die gesuchten Bacillen Sporen gebildet. Ich wandte daher folgendes Verfahren an, welches endlich zum Ziele führte. Ich brachte nämlich ein geringes Quantum (ca. $^1/_4$ ccm) der sporenhaltigen Flüssigkeit in ein neues Kölbchen mit Nährbouillon und erhitzte dasselbe ca. $^1/_4$ Stunde lang im Wasserbade auf 80° C., um so ausser den Sporen alle anderen Mikroben abzutödten. Alsdann wurde die Kultur wieder in derselben Weise, wie schon angegeben, unter Wasserstoff gebracht und im Brütofen aufgestellt. Nach 2 Tagen begann die Flüssigkeit sich zu trüben, eine Bildung von Flöckchen trat jedoch nicht ein. Die Trübung nahm bis zum dritten Tage immer mehr zu, und am vierten Tage hatte sich ein weisslicher Bodensatz gebildet, während die darüber stehende Bouillon vollständig klar war. Jetzt wurde das Kulturgefäss geöffnet, wobei sich gleichfalls ein penetranter Geruch bemerkbar machte. Strichpräparate, aus dem Bodensatz angefertigt, bestätigen, dass wirklich eine Reinkultur des gesuchten Bacillus vorhanden war; denn es fanden sich in den Präparaten sowohl Bacillen mit Sporen als auch einzelne freie Sporen in grosser Anzahl vor. In der Minderzahl waren die Bacillen ohne Sporen vertreten. In der Form und Grösse waren diese Mikroorganismen sowohl den im Originalmuskel als auch in den geimpften Ratten gefundenen ausserordentlich ähnlich, nur waren sie etwas kürzer, was nicht Wunder nimmt, da viele Spaltpilze bei künstlicher Züchtung eine geringe Formveränderung erleiden

Auf die nämliche Weise habe ich noch eine grössere Anzahl von Bouillonkulturen hergestellt, dieselben aber in einem früheren Stadium geöffnet. Ich fand dann hauptsächlich Bacillen ohne Sporen, seltener solche mit Sporen und Zwischenformen zwischen beiden.

Nunmehr gelang auch die Uebertragung der Bacillen in hohen Agar. Zu diesem Zwecke legte ich von der aufgerührten Bouillonkultur Stichkulturen an und stellte dieselben im Thermostaten auf. Schon am anderen Tage hatte sich in der Tiefe des Glases eine bandförmige Trübung gebildet, welche immer dichter wurde und schliesslich eine Form annahm, die der von Liborius veröffentlichten

Abbildung von Kulturen des Oedembacillus in ihrem Aussehen vollkommen entspricht. Vom Impfstiche ausgehend, entwickelte sich nach einigen Tagen eine leichte Trübung des umgebenden Agars, welche für die Folge noch etwas dichter wurde, jedoch immer viel durchsichtiger blieb als der Impfstich selbst. Gasblasenbildung trat gewöhnlich am zweiten bis dritten Tage ein. Dieselbe war oft so lebhaft, dass sich der Nährboden zerklüftete.

Je nach dem Zeitpunkte der Untersuchung konnten in diesen Kulturen durch das Mikroskop die Mikroorganismen in allen Wuchsformen festgestellt werden, als solche mit Spore und endlich freie Sporen.

II. Methode.

Diese Methode ist eine Anwendung des von Kitt für die Züchtung des Rauschbrandbacillus angegebenen Verfahrens.

Ein Stückchen Originalmuskel wurde in einer sterilisirten Porzellanschale mit etwas sterilisirtem Wasser zerrieben und dann je ein Tröpfchen der Flüssigkeit mit dem Platindraht in mit Nährbouillon beschickten Erlenmeyer'schen Kölbchen vertheilt. Die Kölbchen mit der Nährflüssigkeit wurden dann 1/4 Stunde lang auf 80° C. erhitzt, worauf die Kulturen in der oben angegebenen Weise mit Wasserstoff behandelt wurden. Nur in ein Kölbchen wurde dieser nicht eingeleitet, dasselbe diente zur Kontrole und wurde mit den übrigen in den Thermostaten gestellt.

Nach zwei Tagen war das einzelne Kölbchen noch vollständig klar und trübte sich auch in der Folge nicht, ein Beweis, dass ausser den Sporen alle aëroben Mikroorganismen abgetödtet waren. In den anderen Gläschen dagegen war um diese Zeit bereits eine milchige Trübung eingetreten. Von jetzt ab verhielten sich die Kulturen genau so, wie ich es schon bei der ersten Methode geschildert habe. Der Geruch der Kulturen war von dem einer echten Rauschbrandkultur ebenfalls verschieden.

Der Bodensatz der Kultur erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ganz aus denselben Elementen zusammengesetzt, wie bei der ersten Methode.

Die Uebertragung auf Agar erfolgte ebenfalls in derselben Weise durch die Stichkultur, deren Verhalten volle Uebereinstimmung mit den Stichkulturen der ersten Methode aufwies. Ueberdies gelang es mir noch, Agar-Kulturen des Bacillus dadurch herzustellen, dass ich etwas sporenhaltige Bouillon in erwärmtem und wieder auf 80° C. abgekühltem Agar vertheilte und dann Verdünnungen machte. Darauf wurde der Nährboden durch rasches Abkühlen in den festen Zustand übergeführt.

Die Sporen keimten im Thermostaten in allen Verdünnungen aus und zeigten namentlich in der letzten Verdünnung ein sehr charakteristisches Verhalten der Kolonien. Es entwickelten sich nämlich nach 2 Tagen etwa stecknadelkopfgrosse Herde, welche nach weiteren 4 Tagen etwa Erbsengrösse erreichten. Die Kolonien präsentirten sich dann als kugelrunde, zarte Trübungen des Agars und liessen ganz deutlich eine streifige Beschaffenheit namentlich am Rande erkennen. Mikroskopisch bestanden die Kolonien genau aus denselben Bacillen und Sporen, wie die Agarstichkultur.

Auch diese letztgenannten Kulturen entsprachen vollständig der Abbildung, welche Liborius seiner oben citirten Arbeit beigegeben hat.

Mit Stichkulturen in Gelatine habe ich wenig Erfolg erzielt, arbeitete auch, da die mir zu Gebote stehende Zeit verhältnissmässig kurz war, lieber mit den schnell wachsenden Agarkulturen; doch gelang es mir, mittelst des Liborius'schen Verfahrens auch in Gelatine charakteristische Wuchsformen zu erhalten.

Zur Züchtung benutzte ich etwa 25 cm lange und 4 cm weite Reagenzgläser, welche bloss im unteren Theile mit Nährgelatine gefüllt wurden. Die letztere beschickte ich im erwärmten Zustande mit etwas sporenhaltiger Bouillon aus einer Reinkultur. Jetzt wurde ganz in derselben Weise verfahren, wie ich es schon oben bei der Herstellung der Bouillonkulturen beschrieben habe, nur wurde während der Durchleitung des Wasserstoffs das Reagenzglas in ein Gefäss mit Wasser von ca. 30° C. gestellt, um die Gelatine flüssig zu erhalten. Nachdem das Gas etwa $^1/_4$ Stunde durchgeleitet war, wurden die zuleitenden Glasröhren abgeschmolzen und die ganze Kultur sofort unter einen kalten Wasserstrahl gebracht. Durch rotirende Bewegung des Glases wurde dann der nach und nach erstarrende Nährboden an der Innenwand „ausgerollt".

Auf diese Weise habe ich zwar eine grosse Anzahl von Kulturen hergestellt, jedoch es sind nur verhältnissmässig wenige gewachsen. Wahrscheinlich lag die Ursache in der nicht ganz reinen Beschaffenheit des durchgeleiteten Wasserstoffs.

Nach etwa 8 Tagen hatten sich bei 18° C. im unteren Theile des Reagenzglases, wo die Gelatineschicht ziemlich dick war, linsen- bis erbsengrosse runde Kolonien gebildet, welche eine weissliche Farbe mit einem ganz kleinen Stich ins Bläuliche besassen und deren Centrum verflüssigt war. Am Rande liess sich eine ganz leichte streifige Beschaffenheit mit der Lupe feststellen. Im Deckglaspräparate konnten dieselben Bacillen wie in der Agar- und Bouillonkultur wahrgenommen werden, jedoch waren Sporen nur ganz vereinzelt vorhanden.

An dieser Stelle möchte ich erwähnen, dass ich im Herbst 1896 aus einer ca. $1^1/_2$ Jahre alten, schon ziemlich eingetrockneten Agarkultur vermittelst des Agar-Plattenverfahrens den Bacillus wieder zum Wachsthum gebracht habe.

Da mir damals im Laboratorium des hiesigen Schlachthofes die komplicirten Apparate nicht zur Verfügung standen, so half ich mir mit einfachen Erlenmeyer'schen Kolben von 8—10 cm Bodendurchmesser. In einen solchen wurde der Agar flüssig eingebracht, so dass derselbe den Boden etwa 1 cm hoch bedeckte und so eine Platte darstellte. Die Mündung des Kolbens wurde mittelst eines doppelt durchbohrten Gummistopfens verschlossen, in dessen beiden Oeffnungen rechtwinklig umgebogene Glasröhren steckten. Die eine derselben reichte bis in die Nähe des Nährbodens, die andere nur etwa 2 cm über den unteren Rand des Stopfens heraus, sie erhielten ausserdem an den nach aussen gekehrten Enden kleine Wattepfropfen.

Die ganze Vorrichtung wurde im Dampfsterilisator $^1/_2$ Stunde auf 100° C. erhitzt und dann sofort nach dem Herausnehmen mit dem unteren Theil des Kolbens in ein Wasserbad von ca. 100° C. gestellt. Nun brachte ich die längere Glasröhre in Verbindung mit dem Wasserstoffapparat und leitete das Gas in reichlichem Strome hindurch. Nachdem die Reinheit desselben durch Auffangen unter Wasser und Entzünden geprüft worden war, wurde die Temperatur des Wasserbades auf 80° C. ermässigt, worauf ich den Pfropfen auf einen kleinen Augenblick öffnete, um eine Oese voll der mit sterilisirtem Wasser zerriebenen Kultur einzubringen. Nach erneutem Aufsetzen des Verschlusses erfolgte zunächst immer noch bei 80° C. etwa $^1/_4$ Stunde lang Durchleitung des Wasserstoffs. Sodann wurde der Kolben schnell in kaltes Wasser gestellt, um ein sofortiges Festwerden des Nährbodens zu bewerkstelligen. Auf diese Weise wurde der Zweck des ganzen Verfahrens erreicht, den Nährboden bei seinem Uebergang vom flüssigen in den festen Zustand unter Ausschluss der Luft lediglich den indifferenten Wasserstoff absorbiren zu lassen.

Nach dem Erstarren des Agars wurde der Kolben umgedreht und in dieser Stellung mittelst eines Stativs befestigt, wobei sich das Condenswasser auf dem Pfropfen ansammelte. Alsdann zog ich unter fortgesetztem Strömen des Gases die längere Glasröhre heraus und ersetzte dieselbe durch einen soliden, vorher straff eingepassten sterilisirten Glasstab. Dieselbe Manipulation wurde mit dem kürzeren Glasrohre vorgenommen, und der ganze Hals des Gefässes in flüssiges Paraffin gesteckt, um einen luftdichten Verschluss herzustellen. Die Aufbewahrung des Kolbens erfolgte bei 37° C. in umgekehrter Stellung.

Die Entwicklung des Mikroben ging sehr rasch vor sich. Schon nach 24 Stunden hatten sich stecknadelkopfgrosse Kolonien gebildet, welche sich rasch vergrösserten. In dem einen Kolben, in dem die Verdünnung weit genug getrieben war, entstanden einige sehr schöne Kolonien von Erbsengrösse, welche sich als zarte, streifige Trübungen des Agars mit radiärem Bau besonders am Rande darstellten.

Die **mikroskopische** Untersuchung ergab in vollständiger Uebereinstimmnng mit meinen früheren Feststellungen den charakteristischen Bacillus theils in Stäbchen, theils in Sporenform.

Nachdem es gelungen war, Reinkulturen darzustellen, prüfte ich die Wirkung derselben an Impfthieren, und zwar an weissen

Mäusen und Ratten, an Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben und an einem Kalbe.

Sowohl mit einer nach der ersten als auch nach der zweiten Methode hergestellten Bouillon-Reinkultur wurden zunächst je zwei weisse Mäuse, zwei weisse Ratten und zwei Meerschweinchen geimpft. Die Mäuse erhielten $1/2$ ccm, die Ratten $1\,1/2$ und die Meerschweinchen 2 ccm der sporenhaltigen Flüssigkeit mittelst sterilisirter Injektionsspritze über der Schwanzwurzel unter die Haut injicirt.

Die Thiere erkrankten sehr bald unter ganz ähnlichen Symptomen, wie ich sie oben schon bei der mit Muskelstückchen geimpften Ratte angegeben habe. Die Mäuse verkrochen sich, blieben ruhig sitzen, sträubten die Haare, athmeten sehr schnell und zeigten gestörte Fresslust. Die gleichen Erscheinungen liessen sich auch an der Ratte und dem Meerschweinchen konstatiren. Das letztere gab öfters einen quietschenden Ton von sich und konnte gegen das Ende der Krankheit die Hinterextremitäten nicht mehr gebrauchen. Der Tod trat bei allen Thieren nach ca. 20 Stunden ein.

Sektionsbefunde. I. Meerschweinchen. Der Sektionsbefund war bei den 2 verendeten Meerschweinchen, wie folgt:

Der Hinterleib war etwas aufgetrieben. Beim Darüberstreichen sowie beim Bewegen der Hinterschenkel liess sich ein knisterndes Geräusch hören. Nach Abnahme der Haut zeigte sich das Unterhautzellgewebe am Rücken, am Bauche und an den Schenkeln hochgradig blutigserös infiltrirt und von Gasblasen durchsetzt. Die Innenseite der Haut war braunroth verfärbt. Die Muskeln des Bauches, sowie der beiden Schenkel waren von braunrother Farbe, mürbe und stark wässerig durchfeuchtet. In der Bauchhöhle fand sich etwa 1 Theelöffel voll einer dunkelbraunen, trüben Flüssigkeit. Das Bauchfell war höher geröthet, ebenso der Dünndarm, dessen Gefässe stark injicirt erschienen. Die Lungen waren leicht ödematös, im Herzen fand sich theilweise geronnenes Blut vor. Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

II. Ratte. Auch bei den Ratten waren die krankhaften Veränderungen hauptsächlich auf das subkutane Gewebe des Rückens und der Schenkel beschränkt. An den Muskeln waren die Abweichungen nicht so hochgradig wie bei den Meerschweinchen. In der Bauchhöhle fand sich gleichfalls etwas blutiges Exsudat, sowie eine Entzündung des Dünndarmes, während die übrigen Organe von pathologischen Veränderungen frei waren.

III. Maus. Der Befund bei diesen Thieren kommt dem bei den Ratten sehr nahe. Die Subcutis bot ganz dasselbe Bild dar, wie bei jenen. Die Muskeln zeigten jedoch lediglich eine starke seröse Durch-

tränkung. Auch bestand leichte Röthung des Bauchfelles und geringer Milztumor.

Behufs Feststellung der Bacillen wurden aus dem Oedem der Unterhaut, aus dem Herzblut, der Leber, der Milz und aus den Lungen eine grosse Anzahl von Ausstrichpräparaten angefertigt. Bei der Untersuchung derselben stellte es sich heraus, dass in den ödematös durchtränkten Organen sämmtlicher Thiere eine grosse Anzahl gewöhnlich einzelner, manchmal auch kurze Ketten bildender Bacillen vorhanden waren. In den inneren Organen waren die Bacillen wenig zahlreich, dagegen waren sie hier häufig zu langen Fäden ausgewachsen. In Form und Grösse stimmten diese mit denen, welche ich schon vorher bei der Verimpfung des Originalmuskels auf eine Ratte gefunden hatte, vollständig überein.

Nun hätte sich gegen meine Versuche noch der Einwand machen lassen, dass es mir zwar mit Reinkulturen gelungen sei, Thiere zu tödten und auch charakteristische Bacillen im Körper nachzuweisen, dass dies aber doch noch kein Beweis sei für die Identität dieser Bacillen mit den in den Muskeln der verendeten Rindviehstücke beobachteten Mikroorganismen, welche ja augenscheinlich eine ganze andere Gestalt besitzen.

Um diesem Einwande zu begegnen, war noch der Nachweis zu erbringen, dass die bei den Impfthieren gefundenen Bacillen Sporen zu bilden befähigt sind. Zu diesem Behufe brachte ich die nach der Impfung zu Grunde gegangenen Thiere nach Herausnahme der Eingeweide in einen ähnlichen Zustand, wie er beim grossen Hausthier schon unter normalen Verhältnissen existirt. Bei grossen Thierkadavern hält bekanntlich die Wärme im Körperinnern ziemlich lange Zeit an, was bei kleinen Impfthieren natürlich weit weniger der Fall ist. Ich liess daher, um ähnliche Bedingungen zu schaffen, die Kadaver der Impfthiere über Nacht in dem auf 30° C. gestellten Thermostaten liegen. Das Resultat war, dass während der Nacht fast sämmtliche Bacillen Sporen gebildet hatten, die in Form und Grösse vollständig mit den im Originalmuskel beobachteten übereinstimmten.

Nunmehr machte ich aber auch noch das umgekehrte Experiment und stellte aus diesen Sporen wieder die Bacillen dar, indem ich Stückchen der sporenhaltigen Muskeln der Impfthiere wieder auf Mäuse, Ratten und Meerschweinchen verimpfte. Die Thiere starben alle unter denselben Erscheinungen wie die mit einer Reinkultur inficirten, und im Oedem der Unterhaut liessen sich wieder die sporenlosen Stäbchen und in den inneren Organen die Fäden beobachten.

Brachte ich dann die Kadaver dieser Thiere in den Brütofen, so bildeten sich über Nacht wiederum die Sporen.

In zweiter Linie erbrachte ich aber diesen Identitätsbeweis auch noch durch die Kultur. Aus den sporenhaltigen Muskeln der drei Impfthiere wurden in der oben angegebenen Weise durch Erhitzen auf 80° C. und Durchleiten von Wasserstoff Bouillonkulturen hergestellt. Dieselben verhielten sich in ihrer Entwicklung genau so, wie die aus dem ursprünglichen Muskel der Kühe gewonnenen, wie denn auch die aus der Bouillon in Agar übertragenen Stichkulturen keinen Unterschied zwischen den oben beschriebenen erkennen liessen. Mikroskopisch war der Befund ebenfalls derselbe.

Mit diesen zuletzt erwähnten Bouillonkulturen impfte ich wiederum Mäuse, Ratten und Meerschweinchen und sah dann in den verendeten Thieren gleichfalls die charakteristischen Stäbchen und Fäden auftreten, welche beide im Brütofen wieder zur Sporenbildung gebracht werden konnten.

Es dürfte also der Beweis geliefert sein, dass die im ursprünglichen Muskel nachgewiesenen Sporen sich bei der Impfung in Stäbchen umwandeln, die selbst wieder zu Fäden auswachsen können. Weil aber gerade diese Stäbchen, wie ich später noch ausführlich begründen werde, nichts anderes sein können als die Bacillen des malignen Oedems, und weil sie ferner, wie ich durch das Impfexperiment und den Kulturversuch nachgewiesen habe, befähigt sind, Sporen zu bilden, welche sich in nichts von denen im Originalmuskel gefundenen unterscheiden, so sind diese in den Muskeln der verendeten Kühe gefundenen Sporen als die Sporen des Bacillus des malignen Oedems zu betrachten.

Weiterhin habe ich mit einer Bouillonkultur eine Taube subkutan am Flügel geimpft. Der Tod trat nach 2 Tagen ein, und der pathologisch-anatomische Befund war dem von Kitt angegebenen ähnlich. Auch hier fand sich eine blaurothe Verfärbung der Haut an der Impfstelle, starke ödematöse Durchtränkung der braunroth verfärbten Muskulatur, geringgradige Milzschwellung und höhere Röthung des Dünndarmes. Der bakteriologische Befund wich von dem von Kitt angegebenen insofern ab, als die Bacillen im Oedem der Muskeln schon fast alle Sporen gebildet hatten; auch freie Sporen wurden in grösserer Anzahl nachgewiesen. Vielleicht hat die höhere Temperatur des Vogelkörpers die Sporenbildung begünstigt, vielleicht auch war dieselbe bei der ziemlich langen Dauer des Krankseins (2 Tage)

schon intra vitam eingetreten. Die bei diesem Impfthiere auftretenden Sporen habe ich ebenfalls nach der bekannten Weise in Bouillon und Agar reingezüchtet. Das Verhalten der Kulturen entsprach vollkommen dem der von anderen Thieren stammenden.

Neben diesen positiven Impfversuchen hatte ich wenige negative zu verzeichnen.

Ein Kaninchen, dem ich 3 ccm einer für Mäuse, Ratten und Meerschweinchen virulenten Bouillonkultur injicirte, wurde zwar traurig, versagte das Futter und ward träge, dasselbe erholte sich jedoch nach einigen Tagen vollständig.

Ferner verimpfte ich einem etwa 4 Wochen alten Kalbe am Rücken 20 ccm einer Bouillonkultur, die ich aus dem Muskel eines Meerschweinchens gezüchtet hatte und die sich bei anderen Thieren sehr pathogen erwies. Das Allgemeinbefinden des Kalbes wurde nicht wesentlich gestört. Später impfte ich dasselbe Thier noch einmal, aber mit demselben negativen Resultate.

II. Fall.

Das Material dieses Falles stammt ebenfalls aus dem Amtsbezirke Bühl und zwar von einer am 26. Februar 1895 verendeten, 6 Jahre alten Kuh. Der Verlauf der Krankheit war bei diesem Falle sehr schnell (Dauer ca. 24 Stunden).

Von äusseren Veränderungen war bei der Kuh eine ausserordentlich starke emphysematische Schwellung des ganzen Kadavers besonders in die Augen fallend. Von bemerkenswerthen inneren Erscheinungen war hauptsächlich eine leichte Schwellung der Milz, sowie diffuse höhere Röthung des Dünndarmes vorhanden.

Das eingesandte Material bestand aus Stücken der stark zerfallenen, schwarzrothen Muskulatur, Theilen der stark erweichten Milz, ausserdem noch aus Blut und der Oedemflüssigkeit. Durch das Mikroskop konnte ich in den Muskeln und der Milz dieselben Mikroorganismen feststellen, wie beim ersten Falle. In den Muskeln waren noch verhältnissmässig viele Stäbchen ohne Sporen vorhanden, während die Milz meist einzelne freie Sporen und wenige Stäbchen enthielt. Jedoch gelang es mir, in einzelnen aus diesem Organ angefertigten Präparaten auch wohl ausgebildete lange Bacillenfäden nachzuweisen.

In der Oedemflüssigkeit fanden sich nur Bacillen vor, während das Blut vereinzelte kurze Ketten enthielt. Die Reinzüchtung der Spaltpilze gestaltete sich ganz in derselben Weise nach zwei Methoden

wie beim ersten Falle. Als Zusatz zu den Nährböden wandte ich diesmal ameisensaures Natron in $^1/_2$ proc. Menge an. Das Verfahren der ersten Methode erweiterte ich diesmal dadurch, dass ich sowohl mit den Muskeln als auch mit der Milz nicht nur Ratten, sondern auch Mäuse und Meerschweinchen impfte und dann mit dem von jeder Thiergattung entnommenen Material die Kulturen anlegte.

Die Untersuchung des zweiten Falles hatte dasselbe Ergebniss wie die des ersten, sowohl was das Verhalten der Kulturen als auch der Impfthiere anlangt, so dass sich mit Sicherheit annehmen lässt, dass der in den veränderten Organen der fraglichen Kuh aufgetretene Bacillus derselbe ist, wie der beim ersten Falle.

III. Fall.

Das Material des 3. Falles verdanke ich Herrn Thierarzt Himpel in Malsch, welcher im Mai d. J. (1901) einen Geburtsrauschbrandfall in Durmersheim, Amt Rastatt feststellte.

Die Krankheitsgeschichte theile ich wohl am Besten in den eigenen Worten des Kollegen mit:

„Alter des Thieres $2^1/_2$ Jahre. Partus normal. Retentio secund. Am 2. Tage hochfebrile Temperatur, Röthung und Schwellung der äusseren Genitalien. Heftiges Drängen, welches auch nach Borsäurewasserinfusionen nicht nachlässt. Am 3. Tage enorme Schwellung des Afters, der Scham, des Perineums, der medialen Schenkelflächen. Am 4. Tage wegen bevorstehenden Exitus letalis durch Nothschlachtung.

In den Körperhöhlen blutig-seröse Transsudate. Am Herzbeutel hämorrhagische Infiltrationen. An den Hinterschenkeln das Bindegewebe sulzig-serös infiltrirt, die Muskeln trüb, braunroth verfärbt, ziemlich saftreich, mürbe. Sonstige Körpermuskulatur unverändert. Uterus-Schleimhaut braunroth, gedunsen."

Die mir übermittelten Stückchen aus der erkrankten Muskulatur des Thieres hatten zunächst etwa 3 Monate in denaturirtem Spiritus gelegen, welcher nach Umlauf dieser Zeit aus Versehen ausgeschüttet worden war. Infolge dessen war das Material zu einer schwarzbraunen, trockenen, ziemlich harten Masse zusammengeschrumpft, als ich dasselbe wieder etwa ein Vierteljahr nach jenem Unfall zur Untersuchung erhielt.

Mittelst eines sterilen Messers wurden zunächst von der eingetrockneten Muskulatur möglichst kleine Stücke abgeschabt und mit sterilem Wasser zerrieben. Von der entstandenen Flüssigkeit fertigte ich sodann mit verdünnter Karbol-Gentiana-Lösung gefärbte Präparate

an, in welchen ich eine grosse Menge von Stäbchen mit end- oder mittelständiger Spore sowie freie Sporen, jedoch in der Minderzahl, feststellen konnte. Messungen dieser Gebilde ergaben eine grosse Uebereinstimmung mit den bei den früheren Untersuchungen gefundenen Mikroorganismen (Länge des Bacillus mit Spore 3,5—4 μ; Länge der Spore 2,5—3 μ; Dicke des Stäbchens etwa 1 μ, Dicke der Spore 1,3—1,5 μ). Andere Spaltpilze waren nicht nachweisbar. Ein Vergleich mit noch vom Jahre 1894/95 stammenden Präparaten lehrte, dass die Form und der ganze Habitus der Mikroben des 3. Falles genau mit dem Befunde der ersten zwei Fälle übereinstimmte.

Behufs Reinzüchtung des gesuchten Krankheitskeimes habe ich auch diesmal wieder zwei Wege betreten. Ich habe zuerst den Bacillus aus dem eingeschickten Materiale direkt isolirt. In zweiter Linie habe ich mit letzterem Thiere geimpft und habe den in den pathologisch veränderten Organen derselben nachweisbaren Spaltpilz rein gezüchtet. In beiden Fällen war auch diesmal das Endresultat genau das gleiche.

Die künstliche Kultur erfolgte nach dem Vorgange von v. Hibler in hoher Gelatine, hohem Agar und in Gehirnbrei, welch' letzterer als ein ausserordentlich brauchbares Nährmedium sich erwies. Als, soweit mir bekannt, namentlich in der Anaërobenzüchtung noch nicht angewandte Modifikation eines Nährbodens habe ich hohe, durch Aufbewahren im Brutschrank (37° C.) in flüssigem Zustande erhaltene Gelatine mit und ohne Abschluss der Luft nach oben durch Oel benutzt und habe damit sehr gute Resultate erzielt. Auf diese Weise konnte ich die Anwendung des etwas umständlichen Wasserstoffverfahrens umgehen.

Die verwendete Gelatine war die gewöhnliche ohne weiteren Zusatz, dem Agar wurde etwas Glycerin beigegeben. Immer wurde die Vorsicht gebraucht, die Nährböden unmittelbar vor der Verwendung im Dampfsterilisator $^1/_4$ Stunde lang auf 100° C. zu erhitzen und dann sofort in möglichst kaltem Wasser abzukühlen.

Die Untersuchung selbst habe ich im bakteriologischen Laboratorium des hiesigen Schlachthofes vorgenommen.

I. Methode.

Die Reinzüchtung des Krankheitserregers aus dem Originalmuskel bot verhältnissmässig wenig Schwierigkeiten, da durch das lange Liegen im denaturirten Spiritus ausser den Dauerformen wohl alle anderen Mikroorganismen vernichtet worden waren. Die Art und Weise des Vorgangs war folgende:

Von der durch Zerreiben der Muskelstückchen mit sterilisirtem Wasser entstandenen Flüssigkeit vertheilte ich je eine Platinöse voll in 4 Gelatineröhrchen, welche unmittelbar vorher aus dem Dampfkochtopf genommen und sodann auf

80^0 C. abgekühlt worden waren. Von jedem Röhrchen wurden zwei weitere Verdünnungen angelegt und schliesslich sämmtliche Nährböden $^1/_4$ Stunde lang einer Temperatur von 80^0 C. ausgesetzt, worauf dieselben durch einen kalten Wasserstrahl sofort zum Erstarren gebracht wurden.

Ganz analog verfuhr ich mit Agarröhrchen, welche im Brutofen aufgestellt wurden (37^0 C.). Die Gelatine hielt ich bei einer durchschnittlichen Temperatur von 20^0 C.

Am frühesten entwickelten sich die Agarkulturen, in welchen schon am 2. Tage mehr oder weniger zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Kolonien entstanden waren. Makroskopisch betrachtet waren dieselben durch eine etwas unregelmässige Gestalt und zartstreifige Beschaffenheit am Rande ausgezeichnet. Bei schwacher Vergrösserung (30fach) ergab sich, dass diese Gebilde aus einem homogenen Kern bestanden, welcher unmittelbar in eine Randzone von strahlig-ästigem Bau überging. Bei weiterem Wachsthum war diese Beschaffenheit der Kolonien auch schon mit blossem Auge gut sichtbar. Gasbildung trat vom 3. Tage ab in ziemlich reichlicher Menge auf.

Auch in der Gelatine trat durchschnittlich nach etwa 5 Tagen deutliches Wachsthum ein. Zuerst bemerkte ich ausserordentlich zartduftige, nur bei genauem Hinsehen erkennbare, bläulich-weisse, etwa stecknadelkopfgrosse Kolonien, welche nach weiteren 3—4 Tagen nur wenig an Grösse zunahmen, dagegen ein kompakteres, grauweisses Aussehen darboten.

Ein Röhrchen, welches etwa 30 solcher Entwicklungsherde aufwies, bestimmte ich zur näheren Untersuchung und weiteren Uebertragung des Mikroorganismus.

Zu diesem Zwecke erwärmte ich die Kultur einen Moment über der Glasflamme, um die dem Glase zunächst liegende Gelatineschicht zu verflüssigen. Alsdann schlug ich das untere Ende des vorher mit der Feile angeritzten Glases ab und liess die Gelatinesäule in eine sterilisirte Petrischale fallen. Nun wurde je nach Bedürfniss mit erhitztem Messer Theile der Gelatine abgetragen, um zu den einzelnen Kolonien gelangen zu können.

Bei schwacher Vergrösserung (Deckglaspräparat) stellten sich die ungefärbten Kolonien dar als ein Fadengewirr, welches am Rande als solches erkennbar war, aber im Centrum wegen seiner Dichte diese Beschaffenheit nur schwer beobachten liess. In gefärbten Klatschpräparaten solcher Kolonien, welche den Farbstoff meist nur am Rande intensiv aufnahmen, konnten an dieser Stelle eine Menge durcheinanderlaufender aus Stäbchen zusammengesetzter Fäden festgestellt werden.

Um nun aber über die Art dieser Kolonien ins Klare zu kommen

und um den Nachweis zu erbringen, dass alle derselben Art angehörten, wurden je 3—4 derselben mit der Platinnadel angestochen und auf dasselbe Deckglas ausgestrichen, welches sodann in der gewöhnlichen Weise mit Karbol-Gentianalösung behandelt wurde. Bei der Untersuchung dieser Präparate stellte es sich heraus, dass sämmtliche Kolonien aus gleichartigen, meist zu längeren Fäden vereinigten Bacillen bestanden. Irgend welche andere Mikroorganismen wurden nicht beobachtet. In der Grösse entsprachen die in Reinkultur vorhandenen Mikroben den von v. Hiller gemachten Angaben über den Bacillus des malignen Oedems. (Länge 3,5—4 μ, Dicke etwas weniger als 1 μ.)

Jetzt schritt ich zur Uebertragung der Bacillen in hohe Gelatine. Es wurde je ein solches Bacillenkonglomerat mit dem Platindraht angestochen und vermittelst Stichkultur in mit diesem Nährboden beschickte Röhrchen übertragen.

Das Wachsthum erfolgte ziemlich langsam, jedenfalls wegen der geringen Menge der übertragenen Bacillen, jedoch war dasselbe sehr charakteristisch. Im Impfstich selbst fand eigentlich gar keine Entwicklung statt, dagegen äusserte sich das Wachsthum des Spaltpilzes nach etwa 8 Tagen dadurch, dass sich vom Impfstich ausgehend ververzweigte Fäden bildeten, welche anfangs ein ziemlich weitmaschiges Netz darstellten. Das Ganze hatte in diesem Stadium das Aussehen, als ob man etwas Watte in der Gelatine vertheilt hätte. Das Fadengewirr nahm immer mehr an Dichtigkeit zu und erfüllte so den internen Theil des Nährbodens in Form eines äusserst zarten, dichten Schleiers. Zu gleicher Zeit trat ziemlich lebhafte Entwicklung eines übel riechenden Gases ein. Diese zarten, von Gasblasen durchsetzten Kolonien boten dem Auge des Beschauers einen wundervollen Anblick dar.

Mit der Gasproduktion machte sich zu gleicher Zeit noch ein anderes Symptom bemerkbar, nämlich die Verflüssigung der Gelatine. Das Fadengewirr ballte sich mehr und mehr zusammen, nahm eine mehr körnige Beschaffenheit an und setzte sich allmählich in Form einer wolkigen Trübung auf den Boden. Der Endeffekt war in der nun wieder klaren Gelatine ein etwa 1 cm hoher Bodensatz von fast weisser Farbe.

Was das Resultat der mikroskopischen Untersuchung dieser Kulturen anlangt, so möchte ich bemerken, dass der dadurch zur Anschauung gebrachte Spaltpilz sich durch nichts von dem in der

Ausgangs-Kultur beobachteten unterschied. Es waren dieselben, oft zu Fäden vereinigten Bacillen. Jedoch war in älteren Kulturen ein weiteres Formelement nachweisbar, nämlich Sporen in ziemlich grosser Anzahl. Dieselben waren mittel- oder endständig und hatten genau dieselbe Form, wie sie von den Autoren als charakteristisch für den Bacillus des malignen Oedems bezeichnet wird.

Das vorhin näher beschriebene Verhalten des gefundenen Spaltpilzes habe ich bei meinen späteren Gelatine-Kulturen nicht mehr in so ausgesprochener Weise beobachtet, obwohl über allen Zweifel erhaben steht, dass der in dieser Form wachsende Bacillus thatsächlich der gesuchte war (sämmtliche weiteren Züchtungs- und Impfversuche der 1. Methode gründen sich auf die betreffende Kultur). Es kamen wohl später in Gelatine ähnliche Wuchsformen vor, dieselben waren jedoch nach dem dritten bis vierten Ueberimpfen nicht mehr so charakteristisch, was sich namentlich in dem vorwiegenden Wachsen des Spaltpilzes im Impfstiche selbst äusserte.

Meines Erachtens ist dieses kulturelle Verhalten des Mikroben darauf zurückzuführen, dass einmal derselbe in seiner Stäbchen- und nicht in seiner Sporenform übertragen wurde, dass ferner die übergeimpfte Bacillenmenge verhältnissmässig gering, und dass endlich die anfangs verwendete frische Gelatine noch ziemlich wasserhaltig war, während die letztere infolge des Aufbewahrens später etwas an Wasser verloren hatte. Dies stimmt auch mit den v. Hibler'schen Beobachtungen überein, nach denen der Wassergehalt des jeweiligen Nährbodens einen ziemlich grossen Einfluss ausübt auf die Form der entstehenden Wachsthumsäusserungen der Bakterien.

In dem einen vom Originalmuskel stammenden Gelatine-Röhrchen waren im unteren Theile nur ganz wenige Keime aufgegangen, so dass man sehr gut ihre Entwicklung verfolgen konnte. Die Kolonien hatten nach 24 Tagen etwa Erbsengrösse angenommen und bestanden bei näherer Betrachtung aus einem körnigen verflüssigten Centrum, umgeben von einer kreisförmigen scharfen Contour. Auf dieser sass, bei schwacher Vergrösserung deutlich sichtbar, nach aussen ein schmaler Saum von streifiger Beschaffenheit, dessen äusserster Rand eigenthümlich ausgezackt war, so dass die ganze periphere Schicht wohl den Namen „pallisadenartig“ verdient. Bei weiterem Fortschreiten des Wachsthums und zunehmender Verflüssigung verlor sich die geschilderte Erscheinung.

Von der oben ausführlich beschriebenen zweiten Gelatine-Kultur

wurden nuu zur Prüfung ihrer Reinheit Abstiche wieder in hohe Gelatine, in hohen Agar sowie ein Ausstrich auf schiefen Agar gemacht, welch' letztere beide Nährböden bei 37 ° C. aufbewahrt wurden. In der Gelatine erfolgte das Wachsthum genau in derselben Weise wie vorher. Im Agar entstand eine bandförmige auf beiden Seiten ausgezackte Trübung längs des Impfstichs, in welcher vom 2. Tage ab Sporen in grosser Zahl nachweisbar waren. Der schiefe Agar blieb steril, ein Beweis, dass die Ausgangskultur rein war.

Aus dem ganzen beschriebenen Verhalten des reingezüchteten Mikroorganismus war nun schon mit ziemlicher Sicherheit auf seine Identität mit dem Bacillus des malignen Oedems zu schliessen. Ich wandte nun noch zur weiteren Sicherstellung des Befundes die Züchtung des Spaltpilzes in Gehirnsubstanz nach v. Hilber an.

Anstatt des von diesem Autor verwendeten Menschenhirns benutzte ich Pferdehirn, welches ich durch die Fleischhackmaschine trieb und sodann mit Wasser zu einem steifen Brei anrührte. Dieser wurde dann durch Aussaugen der Luft mittelst einer umgebogenen Glasröhre theils in Erlenmeyersche Kölbchen von $^1/_4$ l Inhalt, theils in grosse Reagenzgläser eingefüllt und 3 mal sterilisirt.

Man sollte nun glauben, dass sich infolge des Erhitzens die ganze in die Gläser gefüllte Gehirnsubstanz in eine homogene Masse umwandeln würde. Dem ist aber nicht so, sondern es bilden sich Gehirnpartikel von Hanf- bis Hirsekorngrösse, welche allerdings ziemlich nahe an einandergelagert, deren Zwischenräume jedoch von dem zugesetzten Wasser ausgefüllt sind. Ich hielt es Anfangs nicht für möglich, dass ein so streng anaërober Bacillus, wie der des malignen Oedems in einem solchen Nährboden überhaupt wachsen könne. Die Erfahrung hat mich, wie wir gleich nachher sehen werden, vom Gegentheil überzeugt.

Im Uebrigen ist bei der Herstellung dieses Nährmediums zu beachten, dass die Gefässe nicht zu sehr gefüllt werden, da sonst, wie ich zu meinem Schaden erfahren musste, die Gehirnsubstanz sammt dem Wattepropfen herausgeschleudert wird.

Die Impfung dieses Nährbodens geschah auf folgende Art und Weise. Zunächst wurde derselbe in den Dampfkochtopf gegeben und sofort nach der Herausnahme in kaltem Wasser abgekühlt. Alsdann saugte ich mittelst einer sterilisirten, oben mit einem kleinen Wattepfropf bakteriendicht abgeschlossenen Pipette etwas vom Bodensatz einer etwa 4 Wochen alten Gelatinecultur auf und brachte dieses Impfmaterial auf den Grund des Gehirnbreis, welcher sodann in den Brutofen verbracht wurde.

Als ich nach etwa 24 Stunden nach der Kultur sah, machte sich beim Oeffnen des Thermostaten sofort ein ganz penetranter Geruch bemerkbar. Im Glase selbst hatten sich in den oberen Schichten viele Gasblasen angesammelt. Nach etwa weiteren 9 Stunden begann sich der Nährboden an einzelnen Stellen, welche vorher infolge des beigemengten Blutes eine röthliche Farbe besessen hatten, zuerst

grau und im weiteren Verlaufe schwarz zu färben. Diese Farbenänderung breitete sich schliesslich auf den ganzen Nährboden aus, so dass derselbe zuletzt eine dunkelgraue Färbung angenommen hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab anfangs Stäbchen und Sporen in ungeheurer Menge in Reinkultur. Später traten die Stäbchen an Menge zurück und die Sporen waren in der Mehrzahl.

Von der erwähnten Gehirnkultur wurden nun wiederum Stichkulturen in Gelatine und Agar, sowie ein Ausstrich auf schiefen Agar angelegt. In ersterer bildete zwar die Mikrobe keine strahligen Ausläufer, es entstand jedoch im unteren Theile des Glases ein „variköser Zapfen" unter Verflüssigung des Nährbodens. Der Rand dieses Zapfens wies anfangs die schon oben näher beschriebenen Eigenschaften auf. Die Agarkultur zeigte keine Verschiedenheiten von den früher beobachteten, der Ausstrich auf schiefem Agar blieb ohne Wachsthum.

Ich hätte nun noch gerne den bereits in Reinkultur vorhandenen Spaltpilz in einem flüssigen Nährmedium gezüchtet Versuche, die ich mit nach oben durch Oel abgeschlossener Bouillon anstellte, schlugen fehl. Da ich nun nicht zu dem zeitraubenden Wasserstoffverfahren schreiten wollte, so kam ich auf den Gedanken, die sonst zu Züchtungszwecken so sorgsam vor der Verflüssigung bewahrte Gelatine durch Einstellen in den Brutofen wenigstens in einen halbflüssigen Nährboden umzuwandeln. Ich vermuthete, dass die Anaëroben in diesem Zustande der Gelatine wachsen würden.

Der erste Versuch wurde in der Weise vorgenommen, dass ich die Gelatine aus dem Dampfsterilisator sofort unter dem kalten Wasserstrahl zur Erstarrung brachte und dann mittelst Einstichs impfte. Sodann goss ich etwas steriles Oel auf und stellte das Ganze in den Brutofen.

In der Folge versuchte ich diese Art der Cultur auch ohne Aufguss von Oel, wobei ich möglichst hohe Gelatine in engen Gläsern zur Anwendung brachte. Hierbei ergab sich derselbe Erfolg. Es ist nicht ausgeschlossen, dass manche der andern Bakterien bei Anwendung des geschilderten Verfahrens ein ganz charakteristisches Wachsthum zeigen würden.

Am 2. Tage beobachtete ich eine den ganzen Nährboden erfüllende zarte, schleierartige Trübung. Dieselbe wurde später an einzelnen Stellen etwas dichter und ballte sich zu Flocken zusammen, welche sich bereits am 4. Tage in der verflüssigten Gelatine zu Boden setzten. Zu gleicher Zeit ging eine ziemlich reichliche Entwicklung von Gasblasen vor sich, welche ähnlich wie bei moussirenden Getränken in Form von Perlen emporstiegen.

Es war nun noch weiter durch Impfversuche festzustellen, ob dem gefundenen Mikroorganismus thatsächlich auch virulente Eigenschaften zukämen.

Zu diesem Behufe impfte ich zunächst eine weisse Maus über der Schwanzwurzel mit 3 kleinen Oesen voll der sporenhaltigen Gehirnkultur, von welcher ich vermuthete, dass sie eine ziemlich grosse Virulenz besitzen müsse. Das Thier ging nach 21 Stunden ein und wurde sofort nach dem Tode sezirt.

Bei der Obduktion trat besonders eine starke blutig-seröse Durchtränkung des Unterhautbindegewebes an der Impfstelle und den beiden Hinterextremitäten hervor. In der Bauchhöhle eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Bauchfell etwas höher geröthet, Milz geschwollen. Die mikroskopische Untersuchung ergab sowohl im Schenkelödem, als auch auf dem serösen Ueberzug der Bauchhöhle eine Menge meist zu Fäden ausgewachsener Bacillen. Namentlich an letzterem Fundort, sowie im Parenchym der Milz waren dieselben sehr schön ausgebildet. Die Grösse der einzelnen Fadenglieder entsprach den von v. Hibler gemachten Angaben für den Bacillus des malignen Oedems. Das Herzblut war, wie sich auch später durch den Kulturversuch herausstellte, frei von Mikroorganismen.

Bei der Sektion schritt ich sofort zur Herstellung von Kulturen, wozu die seröse Flüssigkeit des subkutanen Bindegewebes, Abstriche vom Bauchfell, von der Leber und vom Herzblut verwendet wurden. Ausserdem schnitt ich ein Stückchen Leber unter aseptischen Kautelen ab und versenkte dasselbe in verflüssigte, später wieder in den festen Zustand übergeführte Gelatine. Im Uebrigen wurde zu diesem Zwecke hoher Agar und hohe Gelatine benutzt. Die Aussaaten gingen in der gewöhnlichen Zeit an, zwar nicht alle ohne fremde Beimischung, doch waren einige Röhrchen rein gewachsen, darunter auch das mit dem Leberstückchen. Um dieses machte sich bald genau nach den Angaben von R. und W. Hesse ein weisslicher, filziger, wie mit Haaren besetzter Belag bemerkbar und nicht weit von demselben entfernt waren zwei isolirte Kolonien entstanden. Die weitere Beobachtung und Untersuchung förderte das Resultat zu Tage, dass der aus der Maus reingezüchtete Bacillus in seinem kulturellen Verhalten vollständig dem aus dem Originalmuskel isolirten Spaltpilz entsprach.

Um den Nachweis zu erbringen, dass das in der Maus gefundene Stäbchen auch befähigt sei, Sporen zu bilden, wurde das Kadaver nach Entfernung der Eingeweide in den Brutofen (37° C.) gelegt. Am

andern Morgen waren die Fäden zerfallen und es fanden sich an deren Stelle Einzelstäbchen mit Sporen, oft auch freie Sporen.

Mit derselben Gehirnkultur, welche ich für die Maus benutzte, impfte ich ausserdem ein Meerschweinchen durch subkutane Injektion von $^1/_2$ ccm der Gehirnflüssigkeit an der inneren Schenkelfläche. Das Thier erlag der Krankheit nach etwa 20 Stunden. Die Veränderungen am Kadaver waren ausserordentlich hochgradig: an beiden Schenkeln ein umfangreiches blutig-seröses Oedem des Unterhautbindegewebes, durchsetzt von Gasblasen. Die Muskulatur stark serös durchtränkt und braunroth verfärbt. Bauchfell höher geröthet, in der Bauchhöhle einige Theelöffel voll seröser Flüssigkeit. Dünndarm hochgradig geröthet, Milz etwas geschwollen.

Durch die mikroskopische Untersuchung war es mir möglich, fast im ganzen Körper des verendeten Impfthieres eine Unmenge von stäbchenförmigen Spaltpilzen nachzuweisen, welche meist zu längeren Fäden vereinigt waren. Ganz besonders war dies bei den vom Bauchfell stammenden Präparaten der Fall. Ihrem ganzen Aussehen und der Grösse nach waren die festgestellten Bacillen als diejenigen des malignen Oedems anzusprechen, was noch durch einen Vergleich mit einwandsfreien, aus dem thierhygienischen Institut in Freiburg stammenden Präparaten bestätigt wurde.

Ganz ähnlich wie bei der Maus übertrug ich sodann Material von der Oedemflüssigkeit der Impfstelle und vom Bauchfell in Gelatine und Agar. Die nach einiger Zeit heranwachsenden Kulturen bewiesen, dass die betreffenden Bacillen nahezu in Reinkultur im Kadaver vorhanden gewesen waren, denn nur ein ganz geringer Theil der Röhrchen zeigte etwas Verunreinigung durch andere Mikroben. In der Gelatine bildeten sich sehr schöne Kolonien von dem oben beschriebenen Aussehen, welche, auf Gehirnnährboden übertragen, Schwarzfärbung desselben hervorriefen. Auch die Agarkulturen entsprachen den vorhin gemachten Angaben sowohl ihrem makroskopischen als auch mikroskopischen Verhalten nach.

Es war endlich auch für das Meerschweinchen der Beweis zu liefern, dass die gefundenen Stäbchen und Stäbchenverbände auch zur Bildung von Sporen gebracht werden könnten. Nachdem das Thier ohne die Eingeweide über Nacht im Brutofen gelegen hatte, konnte ich unzählige dieser Dauerformen in der der Muskulatur konstatiren.

Um aber einen ähnlichen Zustand herzustellen wie beim Originalmuskel, legte ich herausgeschnittene Stückchen des Meerschweinchen-

muskels auf 3 Wochen in absoluten Alkohol. Nach Umlauf dieser Zeit verfuhr ich mit denselben gerade so wie mit dem von Durmersheim stammenden Ausgangsmaterial und konnte so in Gelatine und Agar vollständig übereinstimmende Kulturentwicklung hervorrufen. Eine mit solchen Alkohol-Fleischstückchen geimpfte Maus verendete und lieferte denselben Befund, wie das früher mit Gehirnreinkultur geimpfte Thier.

Es war somit gerade wie bei den früheren Versuchen der Beweis beigebracht, dass der reingezüchtete Bacillus im Thierkörper unter gewissen Bedingungen Sporen bildet, die bei der Weiterimpfung wieder zu Bacillen und Bacillenverbänden auswachsen. Gleichzeitig habe ich aber auch nachgewiesen, dass dem reingezüchteten Spaltpilz oder vielmehr dessen Sporen eine ganz ausserordentliche Widerstandskraft gegen äussere Einflüsse (Einwirkung absoluten Alkohols und Erwärmung) eigen ist.

2. Methode.

Die 2. Methode verlief im Ganzen nicht so glatt wie die erste. Da es sich bei derselben um Reinzüchtung des in den Organen der Impfthiere auftretenden sporenlosen Stäbchens handelte, so konnte die Erwärmung der Nährböden auf 80° C. nicht zur Anwendung kommen. Ich hatte daher infolge Ansiedelung fremder Spaltpilze manchen Misserfolg. Doch gelang es mir schliesslich, auch auf diese Weise zum Ziele zu gelangen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, möchte ich den Verlauf dieser Untersuchungen ganz kurz schildern.

Ich ging so vor, dass ich Meerschweinchen und Mäuse mit Stückchen des Originalmuskels impfte. Diese Thiere verendeten durchschnittlich in 24 Stunden unter Erscheinungen, wie ich sie bereits oben bei den vermittelst Gehirnreinkulturen getödteten beschrieben habe. Es wurde hierauf mit der grössten Vorsicht unter Anwendung der von v. Hibler angegebenen Verfahrens vom Oedem der Unterhaut sowie vom Bauchfell kleine Mengen Material entnommen und in Gelatine und Agar vertheilt. Viele dieser Kulturen waren verunreinigt, allein schliesslich gelang es mir doch, den gesuchten Krankheitserreger rein darzustellen.

Es erfolgte sodann gerade wie vorher die Uebertragung auf weitere Impfthiere, Nachweis des Erregers durch mikroskopische

Untersuchung und Kultur, Nachweis der Sporenbildung im Körper der Impfthiere durch Aufbewahren derselben im Brutofen.

Bei allen diesen Versuchen stellte es sich als Endresultat heraus, dass der nach der 2. Methode gezüchtete Bacillus mit dem schon vorher rein isolirten vollständig identisch war.

VIII.

Ziehen wir nun aus den Untersuchungsergebnissen der 3 Fälle die sich ergebenden Schlüsse, so kommen wir zunächst zu dem Resultat, dass der durch die Reinkultur festgestellte Bacillus trotz verschiedener Herkunft des Ausgangsmaterials in jedem Falle sich genau als mit den anderen beiden übereinstimmend erwiesen hat. Als weiteres Untersuchungsresultat müssen wir mit Sicherheit annehmen, dass gerade dieser Spaltpilz als der Bacillus des malignen Oedems zu betrachten ist, und zwar aus folgenden Gründen:

Der reingezüchtete Mikroorganismus entspricht erstens in seinen morphologischen Eigenschaften den von den Autoren gemachten Angaben. Dies bezieht sich einerseits auf die Grössenverhältnisse desselben, andererseits auf die von sämmtlichen Forschern im Gegensatz zu anderen Anaëroben als ganz besonders charakteristisch bezeichnete Eigenschaft des Auswachsens zu langen, fädigen Bacillenverbänden, welche ich bei sämmtlichen Impfthieren habe feststellen können. Ebenso kommt dem gefundenen Mikroben die dem Oedembacillus eigene Sporenbildung und die damit verbundene grosse Resistenz gegen von aussen her kommende Einwirkungen zu.

Zweitens zeigt der reingezüchtete Spaltpilz in seinem Verhalten bei der künstlichen Züchtung namentlich gegenüber dem Rauschbrandbacillus wenn auch nicht viele, so doch bemerkenswerthe Unterschiede (Schwarzfärbung der Gehirnsubstanz, langandauernde Virulenz der Bouillonkultur), auf der anderen Seite aber vollständige Uebereinstimmung mit dem Erreger des malignen Oedems.

Drittens konnte ich mit Reinkulturen des gefundenen Bacillus sämmtliche für die in Rede stehende Infektionskrankheit empfänglichen Thiere unter den ausgeprägten Erscheinungen des malignen Oedems tödten. Ich konnte ferner den specifischen Erreger in den Kadavern der Impfthiere sowohl durch die einfache mikroskopische Untersuchung als auch durch das Kulturverfahren nachweisen. Der

bei den Impfthieren festgestellte pathologisch-anatomische Befund stimmte mit den diesbezüglichen Angaben der Autoren überein.

Wenn die Impfversuche bei einem Kaninchen und Kalbe negativ ausfielen, so liegt dies in Bezug auf das erstere an der relativen Unempfänglichkeit dieser Thierklasse überhaupt, bezüglich des Kalbes aber jedenfalls, wie schon oben ausgeführt, an der durch die Milchnahrung erzeugten Veränderung der Körperkonstitution gegenüber dem Pflanzenfresser.

Was andere Bacillenarten anbetrifft, mit denen der unserige eventuell verwechselt werden könnte, so käme für uns zunächst in differentialdiagnostischer Beziehung der von Liborius entdeckte Pseudo-Oedembacillus in Betracht, welcher ja gewöhnlich in Begleitung des echten auftritt, in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften aber von dem durch mich gezüchteten Bacillus gänzlich verschieden ist. Der Pseudo-Oedembacillus ist etwas dicker als der echte, hat einen ausgeprägten lichten Saum und bildet ohne Gestaltsveränderung gewöhnlich 2 Sporen. Bei Mäusen ist er im Stande, eine fibrinöse Peritonitis hervorzurufen.

Ausserdem sind in der letzten Zeit von verschiedenen Autoren eine ganze Anzahl ähnlicher Spaltpilze reingezüchtet worden, welche zum Theil befähigt sind, fast die gleichen Krankheitserscheinungen hervorzurufen, wie der echte Oedembacillus, welche sich jedoch in ihren sonstigen Eigenschaften oft ganz wesentlich von demselben unterscheiden.

So isolirte E. Klein (40) 1891 einen neuen Bacillus aus dem Oedem eines mit Gartenerde geimpften Meerschweinchens. Derselbe tödtet die gewöhnlichen Impfthiere, ist jedoch ein ausgesprochener Aërobe und verflüssigt die Gelatine nicht. Denselben Fund machte später Sanfelice. Wicklein (61) konnte in 3 Fällen von Gasgangrän beim Menschen einen Bacillus feststellen, welcher dem echten Oedembacillus ziemlich nahe kommt, sich jedoch durch seine erhebliche Dicke vor demselben auszeichnet. E. Fränkel (18) isolirte ebenfalls einen bei Thieren emphysembildenden Bacillus, welcher jedoch keine Sporen bildete. Novy (51) beschreibt ebenfalls einen „Oedem"-Bacillus, welchen er nach Impfung eines Meerschweinchens mit Milchnuklein feststellte. Derselbe ist dem echten ziemlich ähnlich, bildet jedoch auf dem Bauchfell keine oder sehr kurze Ketten und producirt keine Sporen, auch nicht in Kulturen. Nicht lange nachher veröffentlichte Kerry (30) eine Mittheilung über einen neuen

pathogenen Anaëroben, welcher aus dem eingetrockneten Blute einer angeblich an Rauschbrand verendeten Kuh stammte. Der Mikrobe ist ziemlich dick und lang (4 – 6 μ), wächst erst von 20° C. ab und bildet keine Sporen. Der Befund an Impfthieren kommt dem echten Rauschbrand sehr nahe.

Ferner wurden von dem schon öfters erwähnten Forscher v. Hibler einige pathogene Bacillenarten aus dem Erdboden, aus dem Blute eines an Milzbrand verendeten Rindes und aus gangränösen Processen beim Menschen gezüchtet. Diese Spaltpilze weisen jedoch ebenfalls von unserem Bacillus bedeutende Abweichungen auf.

Endlich wäre noch zu prüfen, ob die beim sogenannten Dunstkalb (emphysematischer Fötus) in neuerer Zeit von A. Lucet (47) nachgewiesenen Bacillen zum malignen Oedem in irgend welcher Beziehung stehen. Lucet isolirte 4 verschiedene Arten von Bacillen, welche die Gelatine jedoch nicht verflüssigten und keine Sporen bildeten. Kaninchen und Meerschweinchen gegenüber erwiesen sich dieselben vollständig indifferent, dieselben sind also durchaus anderer Natur als der von mir reingezüchtete Anaërobe.

Aus allen diesen Gründen kommen wir daher zu dem sicheren Schlusse, dass der von mir aus den eingeschickten Fleischstücken in den 3 Fällen reingezüchtete Mikroorganismus als der echte Koch'sche Bacillus des malignen Oedems anzusehen ist, und dass jene im Fleische der verendeten oder nothgeschlachteten Thiere gefundenen und anfangs für Rauschbrandbacillen gehaltenen Spaltpilze den in Sporulation begriffenen Oedembacillus darstellen.

IX.

Es bliebe jetzt nur noch die Lösung der Frage übrig, ob dieser seiner Natur nach erkannte Spaltpilz wirklich auch den Geburtsrauschbrand erzeugt, oder ob sich derselbe vielleicht zufällig in den Organen der erkrankten Kühe angesiedelt hatte. Eine diesbezügliche Entscheidung durch Impfung solcher Thiere liess sich wie schon bemerkt nicht bewerkstelligen.

Halten wir jedoch den ausserordentlich rapiden Krankheitsverlauf und die schweren Krankheitserscheinungen zusammen mit dem Sektionsbefund, so müssen wir zu dem Resultat kommen, dass erstere in keinem Verhältniss stehen zu den am Uterus beobachteten pathologischen Veränderungen. Es muss also eine andere Ursache vor-

handen sein, welche auf die Thiere eine so starke krankmachende Wirkung äussert. Nach dem Bericht der Autoren und nach der an Impfthieren gewonnenen Erfahrung besitzt der Bacillus des malignen Oedems gerade diese hier in Frage kommenden, den Thierkörper schädigenden Eigenschaften in hohem Maasse, so dass in dieser Beziehung kein Grund vorliegt, den Zusammenhang desselben mit dem Geburtsrauschbrand zu leugnen.

Nun wurde aber einerseits gerade der fragliche Spaltpilz thatsächlich in der Original-Muskulatur in überwiegender Anzahl nachgewiesen und daraus reingezüchtet. Andererseits habe ich oben bereits ausführlich dargethan, dass der Bacillus des malignen Oedems befähigt ist, Erscheinungen im Thierkörper hervorzurufen, welche makroskopisch nicht vom Rauschbrand zu unterscheiden sind. Daraus folgt, dass der Oedembacillus als Ursache dieser „rauschbrandartigen“ Veränderung in der Muskulatur der erkrankten Thiere des Rindviehgeschlechts anzusprechen ist.

Dass aber nicht sämmtliche Rauschbrandfälle der besprochenen Art wirklich „Rauschbrandcharakter“ tragen, dass wir vielmehr dann und wann ein weniger intensives Ergriffensein der Muskulatur beobachten, dafür habe ich schon oben den Beweis geliefert. Woher es kommt, dass in dem einen Falle nur eine starke ödematöse Durchtränkung oder braunrothe Verfärbung der erkrankten Muskeln nachweisbar ist, während dieselben andererseits hochgradigen Zerfall und schwarzrothe Farbe erkennen lassen, darüber müssten erst genauere, darauf gerichtete Untersuchungen Klarheit verschaffen.

Vorläufig lässt sich jedoch vermuten, dass hier zunächst die Dauer und Intensität des oft durch Nothschlachtung unterbrochenen Krankheitsprocesses mit im Spiele ist insofern, als bei sehr kurzem, heftigem Verlaufe auch die gesetzten Veränderungen im Thierkörper intensivere sind. Ausserdem lässt sich denken, dass die befallenen Thiere in verschiedener Weise auf die Reaktion reagiren, was bereits für zwei empfängliche Thierklassen nachgewiesen ist. Aber auch auf Seiten des Krankheitserregers selbst kann wenigstens zum Theil die Ursache der besprochenen Erscheinungen liegen, da es wahrscheinlich ist, dass derselbe nicht in jedem Falle dieselbe Virulenz besitzt.

Ueber das Zustandekommen der Infektion selbst dürften wir durch die citirten Untersuchungen Besson's ziemlich im Klaren sein. Es steht darnach ausser Zweifel, dass bei der Entstehung des malignen Oedems den „Microbes favorisants“ ein bedeu-

tender Einfluss zukommt. Daher finden wir auch den Geburtsrauschbrand meist im Anschlusse an alle die Bakterienentwickelung im Uterus begünstigenden Umstände (Zurückbleiben der Nachgeburt, Entstehung von Wunden etc.). Bezüglich der Art der auf diese Weise engagirten Bakterien dürfte die Annahme sehr wahrscheinlich sein, dass alle diejenigen Spaltpilze, welche septische Erkrankungen des Uterus hervorrufen, auch zu gleicher Zeit das Einsetzen des durch den Bacillus des malignen Oedems verursachten Krankheitsprocesses ermöglichen. Welcher Art diese Bakterien sind, darüber sind wir ausser durch verschiedene ältere Forschungen (Lucet, Favereau, Denys, Gratia) in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von van de Velde (59) orientirt, nach denen bei der puerperalen Sepsis Streptokokken, das Bacterium coli commune und Staphylokokken theils in Reinkultur, theils bei gleichzeitigem Vorhandensein in Mischinfektion als Ursache dieser Krankheit angesehen werden müssen. Am meisten Bedeutung kommt nach Ansicht van de Velde's den Streptokokken zu, auf welche allein in vielen Fällen die Krankheitserscheinungen zurückzuführen sind und welche auch in Mischinfektionen den hauptsächlichsten Bestandtheil derselben bilden. Genannter Autor konnte mit demselben Spaltpilz tödtliche Erkrankungen bei Impfthieren herbeiführen.

Nicht ausgeschlossen wäre es, dass bisher ganz unbekannte Bakterien, welche zufällig mit den anderen in den Uterus gelangen, eine gewisse Einwirkung auf die Entwickelung des Bacillus des malignen Oedems ausüben. Allein, da wir dafür bis jetzt keine positiven Anhaltspunkte haben, so müssen wir vor der Hand annehmen, dass jene bei der septischen Metritis in Betracht kommenden Mikroorganismen — und diese Krankheit wurde in allen näher untersuchten Fällen von Geburtsrauschbrand festgestellt — in Bezug auf den Oedembacillus zu gleicher Zeit die Rolle der „begünstigenden Mikroben“ spielen.

Wie beim Menschen nach Ehrlich das Puerperalfieber durch aufeinanderfolgende Infektionen von verschiedenen Bakterienarten hervorgerufen wird, so dürften auch beim Geburtsrauschbrand durch die zuerst eingewanderten, den Uterus schädigenden Spaltpilze die Bedingungen für die Entwickelung des Oedembacillus und die Entfaltung seiner hochgradig pathogenen Eigenschaften geschaffen werden. Es ist nicht unmöglich, dass gerade die besprochenen Mikroben, je nachdem sie in Reinkultur vorhanden sind oder mit anderen vergesell-

schaftet auftreten, auf die Verschiedenheit des Sektionsbildes einen gewissen Einfluss ausüben.

Es würde sich nun weiter fragen, ob im Uterus dem anaëroben Bacillus überhaupt Gelegenheit zur Entwickelung gegeben ist. In dieser Beziehung möchte ich sein Verhalten mit einem anderen, ebenfalls obligat-anaëroben Spaltpilz, nämlich mit dem Tetanuserreger vergleichen, welcher nicht selten gerade im Anschluss an Geburten bei zurückgebliebener Nachgeburt Starrkrampf hervorbringt.

Die Verbreitung und das Weiterschreiten des Geburtsrauschbranderregers findet ohne Zweifel in der Hauptsache auf dem Wege der Lymphbahn statt, denn wir finden die hochgradigsten Veränderungen immer in der Nähe der Eintrittspforte des Virus. Doch scheint auch eine Verschleppung des letzteren durch den Blutstrom nicht gerade selten zu sein, da mehrere Fälle aufgezeichnet sind, in denen die lufthaltigen Geschwülste zuerst in den vorderen Regionen des Körpers festgestellt wurden.

Was endlich die ungleichmässige Vertheilung des Geburtsrauschbrandes bei uns in Baden anlangt, so lassen sich darüber nur mehr oder weniger begründete Hypothesen aufstellen. Anhaltspunkte bezüglich der geologischen Beschaffenheit des Bodens liessen sich nicht gewinnen, da die Krankheit in keiner bestimmten geologischen Formation ihren Hauptverbreitungsbezirk hat. Doch liesse sich vielleicht denken, dass die in den obersten Erdschichten vorhandenen Sporen des Oedembacillus in der einen Gegend zahlreicher als in der anderen vorkommen.

Ausserdem sind es aber gewiss auch in der Körperkonstitution der Thiere selbst gegebene Bedingungen, welche ihre Einflüsse ausüben, insofern als schlaffe, schlecht gebaute Thiere, bei denen die Geburten oft abnormal verlaufen, der Infektion leichter ausgesetzt sind wie kräftige, gut gebaute und leicht gebärende Rindviehstücke. Wenn ich nicht irre, so ist darauf das fortschreitend häufigere Auftreten des Geburtsrauschbrandes vom badischen Oberlande bis zur Taubergegend zurückzuführen.

Schliesslich wäre hier noch der Behauptung von Arloing und Chauveau entgegen zu treten, nach welcher das Rindvieh überhaupt immun sein soll gegen unseren Bacillus. Dass dies nicht zutrifft, habe ich bereits bewiesen. Dafür aber, dass diese Thiere

bis zu einem gewissen Grade gegen den Krankheitsstoff widerstandsfähig sind, spricht meines Erachtens die Thatsache des verhältnissmässig seltenen Auftretens des Geburtsrauschbrandes, während doch ganz sicher viele Geburten vorkommen, bei denen die Bedingungen für eine Infektion durch den Bacillus oder vielmehr die Sporen des malignen Oedems gegeben sind.

Meine Untersuchungen, wenn sie sich auch nur auf 3 Fälle beziehen, berechtigen mich, wie ich glaube, namentlich wenn wir noch die eingangs dieser Abhandlung auseinandergesetzten äusseren Umstände bei dem Auftreten der Krankheit mit in Betracht ziehen, dennoch zur Aufstellung folgender Sätze über die Aetiologie des sogenannten Geburtsrauschbrandes:

Der sogenannte Geburtsrauschbrand hat mit dem echten Rauschbrand nichts gemein, sondern er stellt eine in den meisten Fällen unter rauschbrandähnlichen Erscheinungen verlaufende Erkrankung der Muskulatur und des Unterhautbindegewebes beim Rindvieh dar, womit hochgradige Störungen des Allgemeinbefindens der Thiere verbunden sind. Hervorgerufen werden diese Krankheitssymptome durch den Bacillus des malignen Oedems. Die Infektion erfolgt durch das Eindringen der Sporen dieses Mikroben in die Geburtswege, wird begünstigt durch abnorme Geburtszufälle (Retentio secundinarum, Uterus-Vorfall, äussere Einwirkungen etc.) und wird ermöglicht durch die sich häufig daran anschliessenden auf Bakterienwirkung beruhenden Entzündungen des Uterus.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht allen den Herren Kollegen, welche mich durch Uebersendung des Materials, durch Mittheilung von Sektionsbefunden, durch Beantwortung meiner Fragekarten, endlich durch Litteratur und mündliche Mittheilungen unterstützt haben, den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Albrecht, Ein Fall von Geburtsrauschbrand. Wochenschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht. 1896. S. 479.
2. Attinger, Malignes Oedem beim Rinde. Ibid. 1895. S. 197.
3. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1890. 3. Aufl.
4. Beier, Ein Rauschbrandfall beim Rinde. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen. 1895. S. 68.

5. Berger, Zur Kasuistik des malignen Oedems. Bad. Thierärztl. Mittheilungen. 1889. No. 3.

6. Besson, Contribution à l'étude du Vibrion septique. Annales de l'Institut Pasteur. 1895. (Referat im Contralbl. f. Bakteriologie.)

7. Bollinger, Zur Kenntniss des sogenannten Geräusches, einer angeblichen Milzbrandform. Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin etc. 1875. S. 297.

8. Böhm, Malignes Oedem beim Pferde. Wochenschrift f. Thierheilkunde und Viehzucht. 1895. S. 448.

9. Brieger u. Ehrlich, Ueber das Auftreten des malignen Oedems bei Typhus abdominalis. Berliner klinische Wochenschrift. 1882. No. 44.

10. Bugnion, Ueber das Vorkommen des sogenannten Geräusches beim Rindvieh in der Schweiz und seine Beziehungen zum Milzbrand. Deutsche Zeitschrift f. Thiermedicin etc. 1876. S. 332.

11. Chauveau et Arloing, La septicémie gangréneuse. Bulletin et memoires de la société centrale de médicine vétérinaire. 1884. S. 150.

12. Elmenhoff-Nielsen, Ein Fall von malignem Oedem bei einer Kuh. Berl. Thierärztl. Wochenschrift. 1893. No. 23.

13. Feser, Beobachtungen und Untersuchungen über den Rauschbrand im Jahre 1879. Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin etc. 1880. S. 391.

14. Derselbe, Der Milzbrand auf den Oberbayerischen Alpen. München 1879.

15. Flügge, Die Mikroorganismen. 2. Aufl.

16. Franck, Geburtshülfe. 1893. 3. Aufl.

17. Fränkel u. Pfeiffer, Mikrophotographischer Atlas der Bakteriologie. 1. Aufl.

18. Fränkel, Ueber die Aetiologie der Gasphlegmone (Phlegmone emphysematosa). Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 13. 1893. S. 13.

19. Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie der Hausthiere. 1889. 2. Aufl. 1899. 5. Aufl.

20. Fröhner, Ein Fall von malignem Oedem beim Pferd. Monatshefte für praktische Thierheilkunde. XII. 1901.

21. Gaffky, Experimentell erzeugte Septikämie. Mittheilungen aus d. Reichsgesundheitsamt. 1881. S. 91.

22. Günther, Einführung in das Studium der Bakteriologie. 5. Aufl. 1898.

23. Guillebeau u. Hess, Das Kalbefieber (Paresis puerperalis) beim Rinde. Schweiz. Archiv f. Thierheilkunde. 1895.

24. Henninger, Ein Rauschbrandfall bei einer Kuh nach dem Geburtsakte. Bad. Thierärztl. Mittheilungen. 1887. S. 41.

25. Hesse, R. u. W., Ueber die Züchtung der Bacillen des malignen Oedems. Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 214.

26. v. Hibler, Beiträge zur Kenntniss der durch anaërobe Spaltpilze erzeugten Infektionskrankheiten der Thiere und des Menschen. Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 25. 1899. No. 16—18.

27. Himmelstoss, Rauschbrand im Anschlusse an den Geburtsakt. Adam's Wochenschr. 1885. No. 23.

28. Horne, Malignes Oedem beim Rinde. Berliner Thierärztl. Wochenschrift. Wochenschr. 1895. No. 35.

29. Jensen u. Sand, Ueber malignes Oedem beim Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin etc. 1888. S. 31.

30. Kerry, Ueber einen neuen pathogenen anaëroben Bacillus. Oesterreich. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärkunde. 1894. S. 228.

31. Kitasato. Ueber den Rauschbrand und sein Kulturverfahren. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 1888. S. 1057.

32. Derselbe, Ueber das Wachsthum des Rauschbrandbacillus in festen Nährböden. Ibid- 1890. S. 55.

33. Kitt, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 1895.

34. Derselbe, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 3. Aufl. 1899.

35. Derselbe, Neues über Rauschbrand. Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde. Bd. 8. 1896.

36. Derselbe, Neues über malignes Oedem. Ibid. Bd. 8. 1896.

37. Derselbe, Die Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt. Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. 18. 1895. S. 168.

38. Derselbe, Untersuchungen über malignes Oedem und Rauschbrand bei Hausthieren. Bericht der Thierarzneischule in München. 1883/84.

39. Derselbe, Malignes Oedem. Ibid. 1884/85.

40. Klein, Ein neuer Bacillus des malignen Oedems. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 10. 1891. S. 186.

41. Koch, Rob., Zur Aetiologie des Milzbrandes. Mittheilungen a. d. Reichsgesundheitsamt. I. 1881. S. 49.

42. Leclainche et Vallée, Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique. Annales de l'Institut Pasteur. 1900.

43. Dieselben, Etude comparée du Vibrion septique et de la Bacterie du charbon symptomatique. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. 14. No. 9.

44. Lehmann u. Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie. 1896.

45. Lembeken, Malignes Oedem. Archiv f. wissensch. u. prakt. Thierheilkunde. Bd. 24. S. 298.

46. Liborius, Beiträge zur Kenntniss des Sauerstoffbedürfnisses der Bakterien. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. I. 1886.

47. Lucet, De l'emphysème général du foetus chez la vache. Archives de Parasitologie. III. No. 2. 1900. S. 316.

48. Lustig, Zur Kenntniss bakterämischer Erkrankungen bei Pferden. Jahresbericht d. K. Thierarzneischule in Hannover 1883/84.

49. Maier, Ein Beitrag zum malignen Oedem. Bad. Thierärztl. Mittheilungen. 1891. S. 97.

50. Nenki u. Sieber, Ueber die Bildung der Paramilchsäure. Aus d. Sitzungsberichten der Kaiserl. Akademie d. Wissenschaften. Bd. 98. Abth. II. 1898.

51. Novy, Ein neuer Bacillus des malignen Oedems. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 17. S. 224. 1894.

52. Pfisterer, Bezirksthierärztlicher Jahresbericht f. 1869. Bad. Thierärztliche Mittheilungen. 1870. No. 11. S. 165.

53. Radziewsky, Untersuchungen zur Theorie der bakteriellen Infektion. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 37. S. 1.

54. Reuter, Ueber einen Fall von spontaner Heilung des malignen Oedems. Wochenschr. f. Thierheikunde und Viehzucht. 1895. S. 213.
55. Schattenfroh u. Grassberger, Zur Frage der Rauschbrandinfektion. Wiener klinische Wochenschrift. 1900. No. 48.
56. Dieselben, Die Beziehungen der unbeweglichen Buttersäurebacillen zur Rauschbrandinfektion. Münch. med. Wochenschrift. 1900. No. 50.
57. Dieselben, Neue Beiträge zur Kenntniss der Buttersäuregährungserreger und ihrer Beziehungen zum Rauschbrand. Ibid. 1901. No. 2.
58. Strebel, Ueber den sogenannten Geburtsrauschbrand. Schweiz. Archiv f. Thierheilkunde. Bd. 40. H. 5.
59. Velde, van de, Untersuchungen über das Wesen und die Pathogenese des Kalbefiebers (Gebärparese und Septicaemia puerperalis). Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde. 1899. Heft 3.
60. Wallraff, Ueber Rauschbrand. Repertorium. 1856. S. 187.
61. Wicklein, Drei Fälle von Gasgangrän. Arch. f. patholog. Anatomie. Bd. 25. 1891.
62. Zschokke, Malignes Oedem beim Pferde. Schweizer Archiv f. Thierheilk. 1901. I.

XII.

Aus dem anatomischen Institut der Thierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Faserverlauf der Muskulatur des Magens vom Pferd, Schwein, Hund und Katze.

Von

Dr. **Willy Weissflog.**

(Mit 18 Abbildungen im Text.)

Die Veterinäranatomie ist ein Theil, gleichsam eine Tochter der Zootomie. Während diese sich mit den körperlichen Einrichtungen der gesammten Thierwelt befasst, bewegt sich jene in engeren Grenzen; denn ihre Untersuchungsobjekte sind lediglich unsere Hausthiere. Mit der Zootomie hat die Veterinäranatomie ihr erstes Ziel gemeinsam, durch eingehende Untersuchungen die noch bestehenden Geheimnisse des Thierkörpers mehr und mehr zu lüften, um so ihr eigenes inneres Gebäude auszubauen und vollkommen zu gestalten. Mit ihrer Schwesterwissenschaft, der Humananatomie, theilt sie den Zweck, den Arzt in seinen Berufsaufgaben zu unterstützen und in Sonderheit durch ihre Erkenntnisse den Operateur zu befähigen, gefährliche Regionen zu meiden, geeignete Operationsfelder aber aufzusuchen. So ist in der Humanmedicin die Laparotomie und Gastrotomie infolge der genauen anatomischen Kenntnisse des Magens bezw. dessen Umgebung zu einer verhältnissmässig einfachen Operation geworden. Auch der Thieroperateur hat sich die anatomischen Errungenschaften zu Nutze gemacht und übt jetzt manche Operation aus, an die er sich früher nicht herangewagt haben würde. Allerdings zu einer Laparotomie und Gastrotomie wird er sich nur in seltenen Fällen oder gar nicht entschliessen. Der Grund hierzu liegt einmal in einer meist nicht streng durchführbaren Asepsis, zum andern aber in einer noch nicht erschöpfend genauen Kenntniss der anatomischen Beschaffenheit der Mägen unserer Hausthiere. Nur der Wiederkäuermagen und die Schleimhaut des Magens von Pferd, Schwein und

Hund erfreuen sich eingehender Beschreibung. Die Muskulaturschicht aber ist bisher nirgends auf ihre einzelnen Details hin untersucht worden. Infolgedessen empfahl mir Herr Professor Dr. Baum, Vorstand des anatomischen Institutes der Königlichen Thierärztlichen Hochschule zu Dresden, als ich mit der Bitte um Ueberlassung eines Dissertationsthemas an ihn herantrat, diese Lücke auszufüllen. Im Institute meines eben genannten, hochverehrten Herrn Lehrers und unter seiner Leitung habe ich die Untersuchungen des „Faserverlaufs der Muskulaturschicht des Magens von Pferd, Schwein, Hund und Katze" vorgenommen, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Stärkenverhältnisse und Verbindung der Schichten untereinander. Bei diesen Untersuchungen sowohl als auch nach Fertigstellung der Arbeit, habe ich die weitgehendste Unterstützung meines hochverehrten Herrn Lehrers genossen, und ich erlaube mir deshalb nochmals, an dieser Stelle demselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Den anatomischen Beschreibungeu habe ich kurze Besprechungen angeschlossen, welche einige anatomische Einrichtungen betreffs ihrer physiologischen Funktionen zu erklären suchen.

Die von mir angewandte Technik beschränkte sich bei grossen Mägen in der Hauptsache auf den Gebrauch des Präparirmessers. Um Feinheiten dem Auge zu erschliessen, besonders an den kleineren Mägen des Schweines, Hundes und der Katze, verwandte ich Macerationsflüssigkeiten. Vor dem Einlegen in dieselben entfernte ich mittels Scalpell Serosa, Fett und Bindegebe, sowie Schleimhaut soweit als möglich. Als macerirende Flüssigkeit verwandte ich 1. 25 pCt. Alkohol, 2. 5 pCt. Natronlauge, 3. Wasser.

Im 25 proc. Alkohol blieben die Präparate — hier wurden nur Pferdemägen verwandt — 3—4 Tage, in der Natronlauge 15—20 Stunden liegen. Diese Methode hatte den Nachtheil, dass sich die Natronlauge nie vollständig wieder herauswaschen liess. Infolgedessen wurden nicht nur die eigenen Hände während der Untersuchung stark angegriffen, sondern vor allem konnte die Maceration nicht abgeschlossen werden, sodass dieselbe, wenn auch gemässigter, so doch stetig fortschritt. Die in 25 pCt. Alkohol eingelegten Präparate hatten unter dem Uebelstande zu leiden, dass sie zu sehr mit Wasser durchtränkt waren und trotz nachträglicher Einlage in 95 pCt. Alkohol leicht in Fäulniss übergingen. Hätte ich durch fortwährende Erneuerung des 95 proc. Alkohols die nachträgliche Wasserentziehung vornehmen wollen, so würde sich die Behandlungsmethode zu theuer ge-

staltet haben. Infolgedessen bin ich schliesslich auf ein kombinirtes Verfahren gekommen, welches mir neben leichter Entfernung der verhüllenden Schichten eine gut durchführbare Konservirung sicherte. Um die bindegewebigen Bestandtheile aufzulockern, benutzte ich einfach Wasser, in welchem ich die Präparate ca. 2 Stunden liegen liess. Darauf härtete ich dieselben ca. 1 Stunde in einer 4 pCt. Formalinlösung. Alsdann liess sich das Bindegewebe völlig sauber von der Muskulatur abziehen, sodass die Faserung klar zu Tage trat.

Die Litteratur über die Muskulatur des Magens ist ziemlich karg bemessen. Spezialabhandlungen habe ich nur über die Muskulatur des Wiederkäuermagens gefunden. Infolgedessen bin ich lediglich auf das Studium der grossen Menschen- und Thieranatomien angewiesen gewesen. Am Schlusse der Arbeit habe ich die in Frage kommenden Werke angegeben.

Die Beschreibungen des menschlichen Magens habe ich studirt in der Hoffnung, vielleicht auf das oder jenes hingewiesen zu werden, was bei Thieren auch vorhanden sein könnte, aber noch nicht beschrieben ist. Diese Hoffnung erwies sich allerdings als trügerisch.

Die Thieranatomien, -Histologien etc. zeigen in ihrer ganzen Bearbeitung zwar eine umfassende Vollständigkeit, da sie aber, gleich den Menschenanatomien, in grossem Stile zugeschnitten sind, — sollen sie doch hauptsächlich als Lehrbuch für die Studirenden dienen — so unterlassen sie es, in die feinsten Details einzugehen, ganz abgesehen davon, dass die letzteren anscheinend von den Anatomen auch noch nicht untersucht worden sind. Es ist mir somit vorbehalten gewesen, zuerst die feineren Verhältnisse der Magenmuskulatur der Hauptvertreter unserer Haussäugethiere klar zu legen und zu beschreiben.

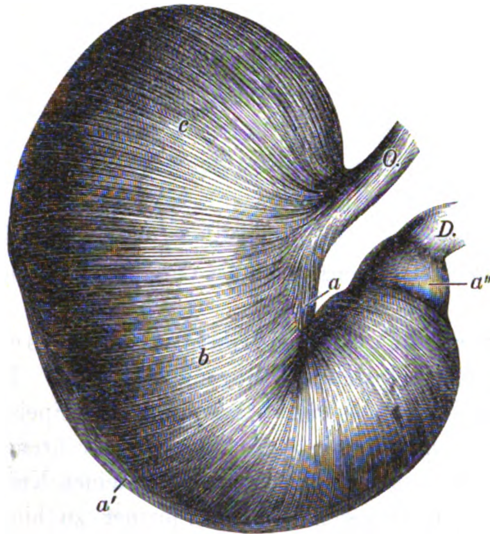
Muskulatur des Pferdemagens.

Litteratur: 1. F. Müller, Lehrbuch der Anatomie der Haussäugethiere. — 2. Leisering und Müller, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. — 3. Gurlt, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. — 4. Franck, Handbuch der Anatomie der Hausthiere. — 5. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere. — 6. Ellenberger, Vergleichende Physiologie der Haussäugethiere. — 7. Graff, Lehrbuch der Gewebe und Organe der Haussäugethiere. — 8. Chauveau, Traité D'Anatomie Comparée des Animaux Domestiques. — 9. Mettam, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Magens von Pferd, Rind, Schaf und Schwein.

Die im nachfolgenden gebrauchten Bezeichnungen, wie: rechts und links, ventral etc., beziehen sich auf die natürliche Lage des

Magens im Thierkörper. Im leeren Zustande besitzt derselbe (nach Ellenberger-Baum, Topographische Anatomie, III. Band) eine der Leber und dem Zwerchfell anliegende vordere oder Leber-Zwerchfell-Fläche oder Wand, einen linken, ventralen Rand, der durch die grosse Kurvatur und einen rechten, dorsalen Rand, der durch die kleine Kurvatur gebildet wird. Der Blindsack liegt stets unveränderlich der linken Lendenmuskulatur an. Das Pylorus-Ende des Magens befindet sich rechts verhältnissmässig weit dorsal, denn es reicht fast bis an die Zwerchfellpfeiler heran. Im Füllungszustande dehnt sich der

Fig. 1.[1])



Aussenseite des Pferdemagens, von der Serosa entblösst.
O Oesophagus, D Duodenum, a Strat. long. curv. min., a′ Strat. long. curv. maj., a″ Strat. long. pyl., b Strat. circ., C. fibrae obliquae ext.

Magen ventral und beckenwärts aus und zwar wesentlich beckenwärts, weil ihn an der Ausdehnung nach der ventralen Seite die sehr starken Querlagen des Colons hindern; infolge der erwähnten Ausdehnung verschiebt sich der nach links gekehrte Theil der Curvatura major mehr an der linken Bauchwand beckenwärts, so dass die vorher vordere Fläche zur vorderen-linken und die hintere zur hinteren-rechten wird.

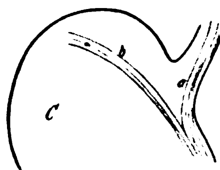
1) Sämmtliche Zeichnungen sind von Herrn Kunstmaler Dittrich, Dresden angefertigt. Ich verfehle nicht, demselben an dieser Stelle für die mir zu Theil gewordene Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Muskularis des Magens zerfällt nun von aussen nach innen in drei Schichten: 1. Längsfaserschicht, 2. Kreisfaserschicht, 3. schiefe Schicht. Letztere differenzirt sich wiederum in a) äussere und b) innere schiefe Schicht.

ad 1. Längsfaserschicht, Stratum longitudinale.

Die Längsfaserschicht bildet keine abgeschlossene Muskelschicht; vielmehr kommt sie an drei verschiedenen Stellen des Magens vor, und zwar ohne dass sie durch Verbindungsfasern in ihren einzelnen Theilen kommunizirte. Die Stellen, welche Längsfasern aufweisen, sind a) Curvatura minor, b) Curvatura major und c) der Pylorus.

Fig. 2.



C Magenblindsack, a Längsfasern der Curv. min., b schiefe Fasern.

a) Das Stratum longitudinale Curvaturae minoris (cf. Fig. 1 a) ist keine selbständige Magenmuskulatur. Es ist lediglich eine Fortsetzung der äusseren Muskulatur der Speiseröhre auf die Curvatura minor des Magens. An der Speiseröhreneinpflanzung besitzt diese Schicht ungefähr die Breite der kleinen Krümmung. Während sie in der Richtung nach dem Pförtner zu hinzieht und dabei der Kreisfaserschicht aufliegt, verjüngt sie sich stetig, sodass sie schliesslich in fingerförmige Zacken ausläuft, von denen die mittelsten, längsten ungefähr den Anfang des zweiten Drittels der kleinen Kurvatur erreichen. Mit der unter ihr liegenden ringförmigen Muskulatur findet kein Faseraustausch statt, wohl aber erhält sie Verstärkungsfasern von der äusseren schiefen Schicht. (cf. Fig. 2.)

b) Das Stratum longitudinale Curvaturae majoris (cf. Fig. 1 a') stellt sich bei oberflächlicher Betrachtung als eine breite, bandförmige, entlang der grossen Krümmung verlaufende Schicht dar, die vom Blindsack bis zum Anfang des Pylorus reicht. Sie liegt oberflächlich und bedeckt an den genannten Stellen die Kreisfaserschicht. Schon die eigenthümliche Verästelung der Fasern lässt darauf schliessen, dass es sich hier weniger um Muskulatur handelt, als

vielmehr um eine plattenförmige Anhäufung von elastischen Fasern. Durch die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung konnte ich feststellen, dass in dem am Blindsack liegenden Theile der grossen Kurvatur Muskelfasern noch zu sehen sind, dass aber am Fundus und Pylorus diese Schicht sich lediglich als eine dicke, elastische Platte darstellt, die der Kreisfaserschicht aufliegt.

c) Stratum longitudinale Pylori. Diese Schicht repräsentirt sich als selbständige Magenmuskulatur. Sie beginnt und endet am Magen selbst; auch steht sie in keinerlei Verbindung mit anderen Muskulaturschichten, erhält weder Verstärkungsfasern noch giebt sie solche ab. Sie stellt einen das Antrum pylori von aussen völlig umgebenden Längsmuskel von ca. 5 mm Dicke und äusserst feinem und dichtem Faserbau dar. Infolge ihrer bedeutenden Dicke giebt sie dazu Veranlassung, dass sich die Oberfläche dieser Pyloruspartie nach aussen zu vorwölbt. Die Begrenzung ist scharf. Die Fasern beginnen am Eingang des Antrum pylori und enden am Ausgang desselben so, dass Anfang und Ende den später zu beschreibenden Sphinkteren des Pylorus aufliegen, beziehungsweise entsprechen. (cf. 1 a''.)

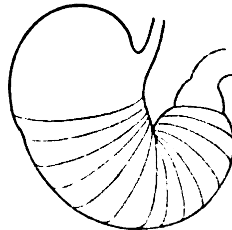
ad 2. Kreis- oder Ringfaserschicht. Stratum circulare.
(cf. Fig 1 und 5 b.)

Von den drei Muskulaturschichten des Pferdemagens ist die Kreis- oder Ringfaserschicht die ausgebreitetste. Sie umfasst das ganze rechte Ende des Magens und erstreckt sich somit über den Pylorus und den ganzen Fundus. Der Margo plicatus giebt ungefähr die linksseitige Grenze der Schicht an. Hier verschmelzen die Kreisfasern mit den Fibrae obliquae, den schiefen Fasern. Am Pylorus und an Theilen der Kurvaturen ist das Stratum circulare überdeckt vom Stratum longitudinale (siehe oben); im übrigen liegt es vollständig oberflächlich, also direkt zwischen Serosa und Mucosa. Ihrem Ursprunge nach ist diese Schicht als selbständige Magenmuskulatur anzusprechen. Eine Fortsetzung der Kreisfaserschicht der Speiseröhre ist sie deshalb nicht, weil einmal keine makroskopisch nachweisbare Verbindung zwischen ihr und dem Stratum circulare des Oesophagus besteht; zweitens spricht gegen diese Annahme ihre gewaltige Ausbreitung über die rechte und nicht die linke Magenhälfte.

Der Verlauf der Fasern ist eigentlich schon durch den Namen erklärt. Die Fasern laufen fast parallel zu einander um die Ober-

fläche des Magens herum in sich zurück und beschreiben somit kreis- oder ringähnliche Kurven. Wenn ich sage, „die Fasern laufen fast parallel zu einander“, so meine ich die direkt neben einander liegenden. Dadurch aber, dass die Flächen der Kreistouren fortwährend einen kleinen Neigungswinkel zu einander bilden, bekommen die einzelnen Kreisfasern nach und nach eine von einander abweichende Richtung. Im Allgemeinen gehen die Fasern von der kleinen Kurvatur aus über die Vorderfläche hinweg, erreichen die grosse Kurvatur, biegen um dieselbe herum und laufen nun auf der hinteren Fläche in umgekehrter Weise als auf der vorderen nach ihrem Ausgangspunkt zurück. Die schlundwärts gelegenen Fasern des Fundus nehmen an der Vorderfläche von der Curvatura minor aus zunächst eine horizontale Richtung an und verlaufen so rein nach links, der Curvatura major zu. Die tiefer gelegenen Fasern weichen immer mehr von der Horizontalen nach unten, also ventral ab, sodass sie nach links und

Fig. 3.



ventral, schliesslich aber rein ventral verlaufen. Die dem Pylorus zugewandten Fasern des Fundus gehen von der kleinen Kurvatur aus ventral und nach rechts, um die grosse Krümmung zu erreichen. Die höher gelegenen Fasern des Pylorus verlaufen immer weniger ventral, sodass sie schliesslich von der kleinen Krümmung aus nach rechts und horizontal auf der Magenvorderfläche hinziehen, bis sie die Curvatura major erreicht haben. (cf. Fig. 1 u. 5 b u. Fig. 3.)

Die Stärkenverhältnisse dieser Schicht sind verschieden nach der Magenregion, an der sie vorkommt. An der Uebergangszone zur schiefen Schicht beträgt die Dicke ca. 3 mm; sie nimmt nach dem Pylorus zu stetig und bedeutend ab, um am Pylorus selbst wieder stark anzuwachsen. Am Eingang und Ausgang des Antrum pylori bildet sie je einen kräftigen Ringmuskel, der wulstförmig in das Magenlumen prominirt. Diese beiden Sphincteren, die als nur zuweilen vorkommende beschrieben sind, habe ich bei sämmtlichen von

mir untersuchten 25 Mägen vollständig ausgebildet vorgefunden. An der der kleinen Kurvatur zugewandten Seite des Pylorus sah ich in zwei Fällen ein dem Schiesswulst des Magens vom Rind und Schwein ähnliches Gebilde. Es handelte sich allerdings lediglich um eine Verdickung der Schleimhaut; die Muskularis war nicht mit an der Bildung betheiligt. Immerhin ist es auffällig, dass das — wenn auch nur in zwei Fällen — beobachtete Gebilde stets seine Lage dort einnahm, wo sonst derartige Apparate angebracht sind. Vielleicht handelt es sich hier um eine Reversion insofern, als der Magen der Vorfahren unseres Pferdes ein dem zapfenförmigen Schliesswulst des Schweines und des Rindes ähnliche Verschlussvorrichtung besessen haben könnte.

Die Struktur der Fasern ändert sich stufenweise von rechts nach links. Am Pylorus sind die Fasern so fein und zart und so dicht neben einander gelagert, dass man sie fast nicht erkennen kann. Am gesammten Fundus sieht man äusserst schmale, ebenfalls dicht neben einander liegende Faserbündel auftreten, die immer noch eine grosse Feinheit ihres Baues erkennen lassen. An der kleinen Krümmung sehen wir die Faserzüge stark und kräftig werden, und schliesslich am Uebergang in die Fibrae obliquae bilden sie grobe Bündel, die deutlich durch tiefe Furchen von einander getrennt sind.

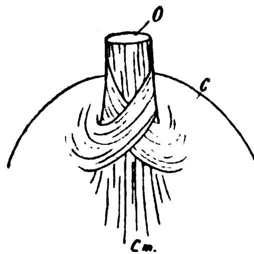
ad 3. Schiefe Schicht, Fibrae obliquae.

Dieses Stratum musculare findet sich an der linken Hälfte des Magens und bildet hier die Aussen- und Innenflächenmuskulatur desselben. Die Fasern entspringen aus der Muskulatur der Speiseröhre. Ihre Endigungen liegen ungefähr auf einer Linie, die dem Margo plicatus der Schleimhaut entspricht. Hier verschmelzen sie mit den Circulärfasern. Wie schon in der Einleitung vermerkt, differenzirt sich dieses Stratum in zwei nach ihrem gegenseitigen Lagenverhältniss benannte Schichten: a) die Fibrae obliquae externae, äussere schiefe Schicht und b) Fibrae obliquae internae, innere schiefe Schicht.

a) Fibrae obliquae externae, äussere schiefe Schicht (cf. Fig. 1 c). Die äussere schiefe Schicht ist die oberflächlich gelegene. Ihre Fasern rühren in ganz minimaler Zahl vom Stratum circulare her; im Wesentlichen entstammen sie der Längsmuskulatur der Speiseröhre. Die Vertheilung der Aussenfasern des Oesophagus auf die Blindsackoberfläche ist nur wenig konstant. Nur die Fasern der hinteren, oberen — dorso-kaudalen — Wand setzen sich stets auf den rechten Rand des Saccus caecus fort und zwar so, dass sie an der

Speiseröhreneinpflanzung im spitzen Winkel auf den Blindsack übergehen. Am Scheitel dieses spitzen Winkels besitzen die Fasern eine Einschnürung. Die seitlichen Längsfasern des Oesophagus verhalten sich betreffs ihrer Ausbreitung über den Blindsack sehr verschieden; bald gehen sie auf die ihnen zunächst gelegenen Flächen über, bald laufen sie über die kleine Kurvatur hinweg auf die entgegengesetzte Fläche des Blindsacks. Theilweise, jedoch nicht in allen Fällen habe ich Folgendes beobachtet: An der Speiseröhre bemerkt man nach deren Ende zu zwei gegen einander verlaufende Schenkel, die sich auf der Vorderfläche — oro-ventral — kreuzen. Bald liegt der linke über dem rechten Schenkel, bald umgekehrt. Jeder der Schenkel tritt an der Speiseröhreneinpflanzung auf die seinem Ursprunge gegenüberliegende Fläche des Blindsacks. (cf. Fig. 4.) Die Fasern gehen von hier aus so über die Oberfläche des Saccus caecus, dass sie mit ihrem am Oesophagus gelegenen Anfangstheil einen stumpfen Winkel bilden, dessen Scheitel an der Speiseröhreneinpflanzung gelegen ist.

Fig. 4.



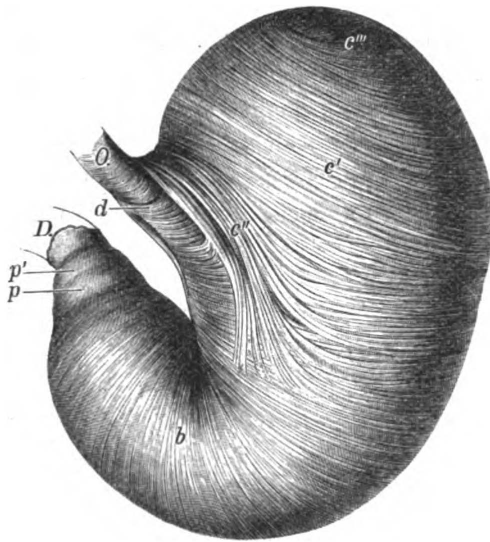
O Speiseröhre. C Blindsack. Cm Curvatura minor.

Die Richtung des Faserverlaufs: An der linken Seite der Speiseröhreneinpflanzung beginnend, laufen die Fasern der vorderen Wand des Saccus caecus entlang, etwas dorsal aufsteigend. Indem sie um den linken Rand umbiegen, neigen sie sich etwas ventral, um nach dem Uebertritt auf die hintere Wand in umgekehrter Weise als auf der Vorderfläche nach der ihrem Ursprunge entgegengesetzten Seite der Speiseröhre hinzuziehen. Der an der hinteren Fläche verlaufende Faserzug ist demnach etwas weiter ventral gelegen als der zugehörige an der Vorderfläche. Die an der hinteren, oberen — dorso-kaudalen — Seite des Oesophagus entspringenden Fasern laufen entlang des rechten Randes des Saccus caecus bis zur Erreichung der grossen Kurvatur. Hier biegen sie in einem äusserst spitzen Winkel um, sodass sie fast

parallel der aufsteigenden Tour und nahe neben einander liegend nach der hinteren, oberen Wand der Speiseröhreneinpflanzung zurückverlaufen. Die Fasern der äusseren schiefen Schicht bilden somit Schleifen, nicht Kreistouren, die am rechten Rand des Saccus caecus am kleinsten sind und nach dem Fundus zu allmählich an Grösse gewinnen.

Der Bau der Fasern ist ein grober und weicht demnach vollständig von dem der Ringfasern ab. Die einzelnen Fasern sind bindegewebig zu starken Muskelbündeln vereinigt. Diese erreichen eine

Fig. 5.



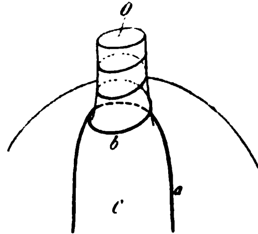
Umgestülpter Pferdemagen, von der Schleimhaut entblösst.
O Oesophagus, D Duodenum, p und p' erster und zweiter Sphincter pylori, b Kreisfaserschicht, c' innere schiefe Schicht, c'' Hufeisenschlinge, c''' Uebergang der inneren in die äussere schiefe Schicht, d Verbindungsast der beiden Schenkel der Hufeisenschlinge.

Breite bis zu $^1/_2$ cm und sind von einander durch grubige Vertiefungen bezw. Furchen getrennt. Der Ursprung der Fasern, ihre Struktur und ihr Verlauf berechtigen sehr wohl, diese Schicht nicht wie früher als zum Stratum circulare gehörig anzusprechen, sondern vielmehr — wie bereits von Ellenberger und Baum angedeutet worden ist — sie als besondere Schicht anzusehen. Trennt man sie von der Kreisfaserschicht ab, so muss sie naturgemäss als „äussere schiefe Schicht“ bezeichnet werden.

b) Fibrae obliquae internae, innere schiefe Schicht. (cf. Fig. 5 c'.) Die Fibrae obliquae internae sind unter der äusseren schiefen Schicht gelegen und kleiden die Innenfläche des Saccus caecus aus. In Verbindung steht diese Schicht durch Faseraustausch mit dem Stratum circulare, mit der Innenmuskulatur der Speiseröhre und mit der äusseren schiefen Schicht. Die Struktur der Fasern ist grob. Die einzelnen Muskelbündel sind als deutliche Stränge sichtbar. Ihrer Form und Lage nach kann man sie in zwei Abtheilungen bringen: α) die Hufeisenschlinge, β) die Innenmuskulatur des Saccus caecus.

α) Die Hufeisenschlinge verdankt ihren Namen der Aehnlichkeit mit einem Hufeisen. Sie besteht aus zwei kurzen, kräftigen, etwas divergirenden Schenkeln, die, zu beiden Seiten der Curvatura minor liegend, schlundwärts laufen und, indem sie sich vereinigen, den linken dorsalen und die beiden seitlichen Ränder der Speiseröhreneinpflanzung umfassen. Die Länge der Schenkel beträgt ungefähr die Hälfte der Länge der kleinen Krümmung. Von dem vorderen

Fig. 6.



O Speiseröhre. C Curvatura minor. a Hufeisenschlinge. b Verbindungsast.

Schenkel der Hufeisenschlinge zweigt sich an der Speiseröhreneinpflanzung ein Muskelast so ab, dass er — die Richtung der zwischen den beiden Schenkeln sichtbar werdenden Kreisfasern der kleinen Kurvatur annehmend — den offen gelassenen, rechten, ventralen Rand der Cardia umfasst. Der grösste Theil seiner Fasern verschmilzt mit denen des hinteren Schenkels und veranlasst so die Bildung eines wirklich ringförmigen Sphincter cardiae. Der kleinere Theil der Fasern windet sich in sich deckenden Spiraltouren um die Speiseröhre herum und endet schliesslich in deren Kreisfaserschicht. (cf. Fig. 6.)

Verstärkungsfasern erhält die Hufeisenschlinge in ihren Schenkeln vom Stratum circulare der Curvatura minor.

Die Endigungen der Schenkel verhalten sich folgendermassen: Von dem Oesophagus aus pförtnerwärts ziehend, verjüngen sie sich

stetig, um nach Erreichung der Mitte der kleinen Krümmung ihren kleinsten Breitendurchmesser aufzuweisen. Hier strahlen sie in einzelne Faserbündel aus, welche spitzenförmig so enden, dass sich diese Spitzen wiederum mit den Endigungen von Faserbündeln des Stratum circulare verbinden.

β) Die Innenmuskulatur des Saccus caecus (cf. Fig. 7) wird zum weitaus grössten Theil durch eine einfache Flächenausbreitung der Hufeisenschlinge gebildet. An der Grenzzone zwischen ihr und dem Stratum circulare (Margo plicatus) mischen sich Kreisfasern bei.

Richtung des Faserverlaufs: Die der Hufeisenschlinge zunächst gelegenen Fasern haben einen derselben ähnelnden Verlauf. Vom rechten Rand des Saccus caecus aus laufen sie an beiden Flächen ventralwärts, strahlen jedoch nicht wie die Schenkel der Hufeisenschlinge in ihre Endigungen aus, sondern wenden sich, nachdem sie fast den Margo plicatus erreicht haben, nach links und zwar die der

Fig. 7.

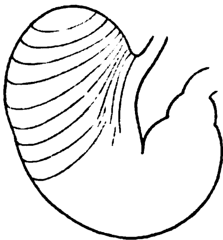
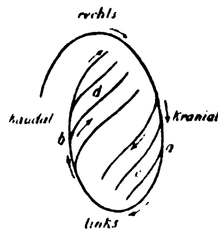


Fig. 8.



vorderen Fläche nach links und kaudal und die der hinteren Fläche nach links und nasal. Dadurch, dass die vorderen Fasern beckenwärts, die hinteren nach vorn zu gerichtet sind, treffen sie sich an der grossen Krümmung. Die einzelnen Faserzüge sind übereinander geschichtet; jedoch kommt es auch vor, dass sich Fasern kreuzen. Je höher man nach dem blinden Ende des Saccus caecus vorschreitet, desto deutlicher sieht man, dass die Fasern vom rechten Rand desselben aus nicht mehr rein ventral, sondern mehr und mehr ventral und links an den beiden Flächen verlaufen, sodass sie von rechts oben nach links unten gehen. Die ventrale Richtung wird immer mehr vernachlässigt, sodass die Fasern schliesslich fast horizontal verlaufen. (cf. Fig. 7.) Nach dem höchsten Punkte des Magens zu bilden sie deutliche Spiraltouren. Dieselben gehen vom rechten Rand aus auf der Vorderfläche entlang, biegen um den linken Rand herum und laufen an der hinteren Fläche wieder dem rechten Rande zu. Die

Endigungen dieser Spiralfasern sind eigenartiger Natur. (cf. Fig. 8.) Nennen wir die vordere Tour a, die hintere b, so ist das Verhalten Folgendes:

a giebt auf der zweiten Hälfte seines Weges nach links mit c bezeichnete Fasern unter einem Winkel von 45° so ab, dass dieselben nach b plötzlich hinüberstrahlen, über dieselben hinwegtreten und sich der äusseren schiefen Schicht zugesellen. Nachdem der linke Rand erreicht ist, geht a in b über. b zeigt nun dasselbe Verhalten. Es legt noch die Hälfte seines nach dem rechten Rande führenden Weges zurück, auf der zweiten Hälfte desselben strahlt es in Fasern d aus, die in einem Winkel von fast 45° abbiegen und nach a herüberstrahlen. Dabei laufen sie parallel den Fasern c. Sie treten über a hinweg ebenfalls zur äusseren schiefen Schicht.

Zusammenfassung.

Neu bezw. ergänzend gegenüber früheren anatomischen Beschreibungen der Muskulatur des Pferdemagens ist:

1. Die Eintheilung in eine äussere und innere schiefe Schicht.

Die Eintheilung in Längs- und Kreisfaserschicht und innere schiefe Schicht ist fast von sämmtlichen modernen Thieranatomen angenommen. Nur Graff bezeichnet die Magenmuskulatur als zweischichtig. Die Bezeichnung der einzelnen Strata lediglich nach ihrem gegenseitigen Lagenverhältniss habe ich nur in der französischen Litteratur gefunden. (Plan superficiel, moyen, profond.) Ich halte diese Eintheilung für weniger instruktiv als erstere; denn das als mittlere Schicht bezeichnete Stratum circulare ist an einzelnen Stellen wie den Kurvaturen und am Pylorus zu unterst, am ganzen Fundus jedoch total zu oberst gelegen. Die Bezeichnungen stimmen also mit den thatsächlichen Verhältnissen nicht überein.

Die Zergliederung der schiefen Schicht in eine äussere und eine innere und die damit verbundene Abtrennung der Fibrae obliquae externae vom Stratum circulare ist neu. Allerdings in Erwägung gezogen ist diese Eintheilung bereits worden und zwar von Ellenberger und Baum; sie ist aber noch nicht zur Ausführung gekommen.

Ich wiederhole noch einmal die drei Momente, die die Bezeichnung „äussere schiefe Schicht" begründen.

a) Der Ursprung der Fasern ist in die Längsmuskulatur des Schlundes zu verlegen; die Fasern sind keine Fortsetzung der Kreisfaserschicht.

b) Der Verlauf der Fasern ist nicht mehr ringförmig, sondern schleifenförmig.

c) Die Struktur der Fasern ist eine grobe, die Faserbündel heben sich deutlich von einander ab, während die Fasern des Stratum circulare äusserst fein gebaut und dicht neben einander gelagert sind.

In einer sehr verdienstvollen Arbeit von A. E. Mettam finde ich meine eben entwickelte Ansicht unterstützt. Die absolute Unabhängigkeit des von mir „äussere schiefe Schicht" genannten Stratum vom Stratum circulare drückt er in folgender Stelle aus: „These fibres, however, are by no means equivalent to those disposed in a circular manner at the oesphageal insertion and consequently have no equal antigonistic function."

2. Die genaue Angabe von Struktur, Ursprung und Endigung der Fasern, sowie der unter einander bestehenden Verbindungen.

Diese vier Punkte sind in fast sämmtlichen Anatomien nicht oder nur wenig eingehend besprochen worden; es ist dies ja auch die Veranlassung dazu geworden, dass mir Herr Professor Dr. Baum die Anregung gerade zu dieser Arbeit gegeben hat.

3. Die Beschreibung des Sphincter cardiae.

In den gebräuchlichsten Anatomien der Haussäugethiere ist der Sphincter cardiae als durch die Hufeisenschlinge vertreten beschrieben. Weit näher tritt den wirklichen Verhältnissen Ellenberger in seiner „vergleichenden Physiologie der Haussäugethiere." Er schildert den Sphincter cardiae als einen wirklich geschlossenen Ringmuskel, der von drei Seiten durch die Hufeisenschlinge gebildet wird. Die dritte, offene Seite schliesst ein der Kreisfaserschicht angehöriger Muskelast, der die beiden Schenkel der Hufeisenschlinge verbindet. In facto liegen jedoch die Verhältnisse wie vorn beschrieben, dass der in Frage kommende Muskelast der Hufeisenschlinge entstammt und in seinem Verlaufe spiralige, einander deckende Touren um die Speiseröhre beschreibt, bis er in die Circulärschicht derselben übergeht. Mit dem Nachweise, dass dieser Ast der inneren schiefen Schicht zugehört, ist

zugleich der Beweis geliefert, dass das Stratum circulare selbständige Magenmuskulatur und unabhängig von den Kreisfasern der Speiseröhre ist; denn die Fasern des Stratum circulare enden dort, wo der Sphincter cardiae beginnt. Ein Faseraustausch an dieser Stelle konnte von mir nicht festgestellt werden.

Physiologische Fragen.

Im Allgemeinen wird im Haushalte der Natur nichts Unnützes, Zweckloses geschaffen. Infolgedessen sehen wir, dass eine jede anatomische Einrichtung eine physiologische Funktion auszuführen hat. Umgekehrt kann auch sehr oft aus physiologischen Vorgängen auf eine vorhandene anatomische Einrichtung geschlossen werden. Während des Ganges meiner Untersuchungen sind mir verschiedene Momente aufgefallen, die ich auf ihre physiologische Bedeutung hin zu prüfen und zu erklären versucht habe. Es handelt sich um folgende vier Fragen:

1. Warum ist die Muskulatur der linken Magenhälfte so ausserordentlich dick bezw. stark im Verhältniss zu der der rechten Magenhäflte?

2. Warum stehen die einzelnen Muskulaturschichten mit Ausnahme der Längsfaserschicht des Pylorus durch Faseraustausch in Verbindung?

3. Können die Fibrae obliquae externae als Dilatator cardiae auftreten?

4. Können die Fasern der Magenmuskulatur den im Füllungszustand beckenwärts, ventral und etwas nach rechts ausgedehnten Magen zurückbringen, und welche sind dies?

Ich gehe nun zur Besprechung der einzelnen Fragen über.

1. Warum ist die Muskulatur der linken Magenhälfte so ausserordentlich dick, bezw. stark im Verhältniss zu der der rechten Magenhälfte.

Der anatomische Grund liegt vollständig klar zu Tage, handelt es sich doch im Wesentlichen um die Muskulatur des Blindsackes. Dieser ist lediglich eine Ausbuchtung der Speiseröhre. Da nun die Speiseröhrenmuskulatur des Pferdes so ausserordentlich kräftig entwickelt ist, ist es auch verständlich, dass sie in ihrer Ausbreitung ebenfalls eine grössere Stärke aufweist und erst allmählich sich verdünnt. So einleuchtend diese anatomische Begründung auch sein mag,

so unerklärlich bliebe es, dass die Muskulatur ihre beträchtliche Stärke beibehalten sollte, wenn sie keine besondere Aufgabe zu erfüllen hätte. Es ist doch kaum anzunehmen, dass im Laufe der Jahrhunderte fortwährend eine nutzlose Anhäufung von Muskelfasern gebildet worden wäre. Vielmehr wäre anzunehmen, dass dann die Natur dieses Plus an Kräften nach einer wichtigeren Stelle verlegt hätte, wo es besser zur Verwendung kommen konnte. Man könnte nun meinen, dass es sich bei der Vertheilung der Muskulatur am Pferdemagen lediglich um den Ausdruck einer konsequent durchgeführten Arbeitstheilung handelt. Ein Blick auf die Schleimhaut zeigt uns die beiden scharf getrennten rechten und linken Partien derselben, von denen die rechte, wie uns die physiologische Chemie nachweist, fast ganz allein dazu berufen ist, die eigentlich verdauenden Säfte zu produziren. Ist nun die linke Hälfte von der Hauptproduktion der Verdauungssäfte entlastet, so muss sie dafür die grössere Muskelarbeit leisten. Der Effekt würde eine weitaus kräftigere und stärkere Ausbildung ihrer Muskulatur sein.

Begründe ich also die besondere Ausbildung der Muskulatur der linken Magenhälfte damit, dass sie berufen sei, die peristaltischen Bewegungen und damit die Bewegung der Speisen im Mageninnern zu bewerkstelligen, so müsste ja vor allem nöthig sein, dass der Speisebrei auch bis zum Blindsack hinauf gelangte. Anders könnte ja die Kraft gar nicht auf ihn einwirken. Dem steht die Thatsache gegenüber, dass der Chymus nie bis zum Blindsack hinaufkommt, sondern sich nur in der Fundus- und Pylorusregion aufhält. Die Untersuchungen am Hundemagen haben wenigstens dieses Resultat ergeben. Zur Bewegung des Speisebreies dient also diese Einrichtung nicht.

Bedenken wir, dass die Nahrung des Pferdes zum Theil aus solchen Futtermitteln besteht, die während der Verdauung Gase und zwar unter Umständen in grosser Quantität entwickeln, so wird uns der Zweck der stärkeren Ausbildung der Blindsackmuskulatur klar. Der Blindsack ist infolge der Gasbildung im Magen nicht leer, vielmehr sammeln sich die Gase in seinem Lumen an. Da nun das Pferd nicht befähigt ist zu erbrechen und infolgedessen ebensowenig zu rülpsen, so müssten die sich ansammelnden Gase allmählich äusserst belästigend wirken, gäbe es keine Einrichtung, sie zu entfernen. An ein freiwilliges Entweichen nach dem Darm zu ist nicht zu denken. Es bleibt somit nur eine gewaltsame Entfernung derselben

übrig. Dass eine starke Muskulatur dazu benöthigt wird, ist einleuchtend, und somit wird auch die Nothwendigkeit der Stärke der Blindsackmuskulatur verständlich. Sie treibt durch kräftige Contraction die Gase nach dem Fundus zu. Sowie dieselben den aufsteigenden Theil des Fundus und Pylorus erreicht haben, ist keine Kraftanstrengung mehr nöthig, sie steigen von selbst dorsalwärts und entweichen nach dem Darme. Diesen Zweck der Gasentleerung des Blindsacks als Funktion der dicken Muskulatur desselben zuzuschreiben, scheint mir das Wahrscheinlichste, zumal da bei anderen Thieren, die 1. rülpsen können und 2. keinen so ausgeprägten Blindsack haben, die Stärkenverhältnisse des Stratum musculare des Magens gerade umgekehrte sind.

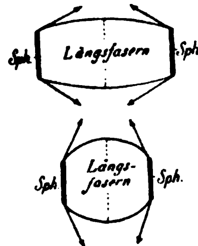
Die Antwort auf meine Eingangs gestellte Frage würde also sein: „Die ausserordentlich starke Muskulatur des Blindsacks dient dazu, die in ihm angesammelten Gase auszutreiben."

2. Warum stehen die einzelnen Muskulaturschichten mit Ausnahme der Längsfaserschicht des Pylorus durch Faseraustausch in Verbindung?

Es ist mir bei meinen Untersuchungen aufgefallen, dass, von der Speiseröhre ausgehend, die sämmtlichen Muskulaturschichten sich mit einander verbinden, ausgenommen das Stratum longitudinale pylori. Die Verhältnisse scheinen so zu liegen, dass die peristaltischen Bewegungen des Magens vom Schlund aus durch die Faserverbindungen von einer Schicht der anderen übertragen werden können, bis sie den Pförtner erreicht haben. Hier bewirken sie den Verschluss der Sphincteren. Diese Wirkung wird völlig verständlich, wenn man überlegt, dass die nächstliegende Arbeit des Magens ist, den Speisebrei gehörig mit den Verdauungssäften zu vermischen. Um dies zu ermöglichen, muss natürlich der Pförtner geschlossen sein. Nehmen wir an, dass die Längsfaserschicht des Pylorus als Dilatator pylori wirkt, — wie die Untersuchungen beim Hunde ergeben haben, liegen die Verhältnisse thatsächlich so — so ist es sehr leicht erklärlich, warum diese Schicht in keiner Verbindung mit den übrigen Schichten des Magens steht. Bestände eine Verbindung, so würde sich auch die vom Schlunde ausgehende Bewegung auf das Stratum longitudinale pylori fortsetzen, dasselbe würde als Dilatator wirken, die Sphincteren kämen nicht zur Ausübung ihrer Funktion, und die Speisen würden,

ohne eine gründliche Magenverdauung durchgemacht zu haben, sofort in den Darm übertreten. Diese Gefahr ist ausgeschlossen dadurch, dass die Verbindung zwischen dem Stratum longitudinale und den übrigen Strata fehlt. Die Pylorusläugsfasern stehen demnach deshalb nicht mit anderen Muskelschichten in Verbindung, damit die vom Schlund aus vordringende Muskelbewegung sich nicht auf sie fortsetzt und damit eine vorzeitige Oeffnung der Sphinkteren, infolge Ausfalls ihrer dilatatorischen Wirkung, ausgeschlossen ist. Die Wirkung der Längsfasern des Pförtners kann erst in Erscheinung treten entweder zufolge nervöser Anregungen oder infolge einer Erlahmung der Sphincteren.

Fig. 9.



Das Zustandekommen der Erweiterung der Sphinkteren erkläre ich mir so (cf. Fig. 9.): Die zwischen den beiden Schliessmuskeln ausgespannten Längsfasern greifen an denselben, schon im erschlafften Zustande, nicht geradlinig, sondern schief an. Sie laufen nämlich in einem sanft nach aussen geschwungenen Bogen von einem Ende zum anderen. Contrahiren sich nun die Sphincteren, so werden die Enden der Längsfasern nach dem Magenlumen hineingezogen. Damit wird der Bogen bedeutend grösser, und die Kraft greift noch weit schiefer an. Nennen wir einen dorsalen Punkt des linken Sphincters A, so greifen in A zwei Kräfte an: nämlich α eine lothrecht wirkende der Sphincterfasern und β eine mit α einen stumpfen Winkel bildende, von den Längsfasern ausgeübte Kraft. Bei der graphischen Darstellung dieser Kräfte zwecks Konstruirung des Kräfteparallelogramms muss β grösser als α eingezeichnet werden, da die Längsfasern weit kräftiger als die Kreisfasern wirken müssen, um den Widerstand der Sphincteren zu bewältigen. Die aus den beiden Componenten α und β hervorgehende Resultante γ stellt die zur Wirkung gelangende Kraft dar. Dieselbe ist grösser als α und greift im gleichen

Sinne wie β an, nämlich ziehend nach rechts und oben. Das heisst: γ ist befähigt, α zu überwinden und den Punkt A nach rechts und oben zu ziehen. Statt A kann nun jeder andere Punkt des Sphincters genommen werden, ohne dass sich dadurch die Verhältnisse ändern. Selbstredend sind die Verhältnisse bei den beiden Sphincteren die gleichen. Infolgedessen würde der oben in Buchstaben ausgedrückte Satz verallgemeinert lauten: Die Längsfasern des Pylorus sind im Stande, die Kraft der Sphincteren zu überwinden und deren Dilatation zu bewirken.

3. Können die Fibrae obliquae externae als Dilatatores cardiae auftreten?

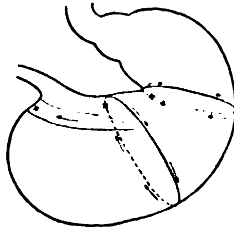
Die radiär vom Schlund aus über die Oberfläche des Saccus caecus verlaufenden Fasern der äusseren schiefen Schicht verbinden sich an der dorsalen Wand des Blindsacks, welche als höchste Stelle desselben nach Ellenberger-Baum in jedem Füllungszustande des Magens der Lendenmuskulatur fest und unbeweglich anliegt. Man kann also hierher die Insertion der fraglichen Fasern verlegen. Ihre Wirkung würde dann in einem Zuge nach aussen auf die Cardia und damit verbunden in einer Erweiterung derselben bestehen. Die Fibrae obliquae externae sind demnach theoretisch im Stande, eine Dilatation der Cardia zu bewirken. Das erklärt die im Allgemeinen selten vorkommenden Fälle, wo Pferde erbrechen, ohne dass eine Ruptur des Magens vorhanden ist. Im Grossen und Ganzen besitzt das Pferd nicht die Fähigkeit zu vomitiren. Es muss also eine physiologische Einrichtung vorhanden sein, die die Wirkung der Fibrae obliquae externae nicht zur Ausübung gelangen lässt. Mettam erklärt sich den Ausfall der dilatatorischen Funktion so, dass die von den Fibrae obliquae externae ausgeübte Kraft nicht hinreicht, um den Verschluss zu überwinden, der durch Fasern hergestellt wird, die sich in einem Zustande tonischer Contraction befinden sollen.

4. Können die Fasern der Magenmuskulatur den im Füllungszustande beckenwärts, ventral und auch etwas nach rechts ausgedehnten Magen in seine alte Lage zurückbringen, und welche sind dies?

Im Allgemeinen wird wohl die Zurückbringung des entleerten Magens in seine alte Lage auf mehrere, zusammenwirkende Momente zurückzuführen sein. Erstens sind es wahrscheinlich die hinter ihm

gelegenen Eingeweide, die im Augenblick der Entleerung des Magens infolge des dadurch entstehenden geringeren Widerstandes brustwärts vorrücken und damit den Magen ebenfalls brustwärts und nach links drängen. Zweitens ist anzunehmen, dass der Magen im Momente seiner Entleerung durch die Erschlaffung von selbst in seinen früheren Situs zurückfällt. Schliesslich aber ist die Herstellung der alten Lagenverhältnisse auch auf die Wirkung der Magenmuskulatur zurückzuführen. Die Muskelfasern sind, wie bekannt, elastisch; zudem besitzt der Magen viele elastische Fasern, event. sogar elastische Platten. Infolgedessen müssen die Muskulaturbündel nach ihrer Ausdehnung in irgend einer Richtung in dem Moment, wo die dehnende Kraft aufhört zu wirken, wieder, ihrem elastischen Zuge folgend, in ihren alten Zustand zurückkehren.

Fig. 10.



Im Wesentlichen sind es die Fasern des Fundus, die bei Ausübung dieser Funktion in Betracht kommen. (cf. Fig. 10.) Von der linken Magenhälfte dürften es nur die Fasern der Hufeisenschlinge sein, die mit zur Thätigkeit herangezogen werden. Die Kreisfasern des Fundus müssten zweckmässig ihre Insertion an dem Uebergange der kleinen Kurvatur in die vordere Fläche des Magens nehmen. Von hier aus würden die an der Vorderwand nach links und ventral gehenden Fasern den beckenwärts und rechts ausgedehnten Magen links und brustwärts ziehen. Die ventral verlaufenden Fasern hätten hauptsächlich zum Heben zu dienen. Gleichfalls zum Heben der ventralen Magenpartien scheinen die Schenkel der Hufeisenschlinge befähigt zu sein. Nimmt man den Körper der Hufeisenschlinge als Insertionspunkt, so müssen die beiden Schenkel einen dorsal gerichteten Zug auf die ventral von ihnen gelegenen Magenpartien ausüben; der Magen muss also gehoben werden.

In Kurzem zusammengefasst entscheide ich mich dahin: Die Magenmuskulatur ist im Stande, den im Füllungszustande

in seiner Lage veränderten Magen nach der Entleerung wieder in seinen alten Situs zurückzubringen. Die in Frage kommenden Fasern sind im Wesentlichen die der Hufeisenschlinge und der Kreisfaserschicht des Fundus.

Muskulatur des Magens vom Schwein.

Litteratur: 1. Franck, Handbuch der Anatomie der Hausthiere. — 2. Ellenberger, Vergleichende Physiologie der Haussäugethiere. — 3. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere.

Die bei der Besprechung des Pferdemagens einleitungsweise erklärten Lagebezeichnungen haben auch in diesem Abschnitte Giltigkeit. Die Schichten der Magenmuskulatur des Schweines sind die gleichen wie beim Pferde. Infolgedessen theile ich sie gemäss der beim Pferde gebrauchten Eintheilung ein in

1. Längsfaserschicht,
2. Kreisfaserschicht,
3. schiefe Schicht,
   a) äussere schiefe Schicht,
   b) innere schiefe Schicht,

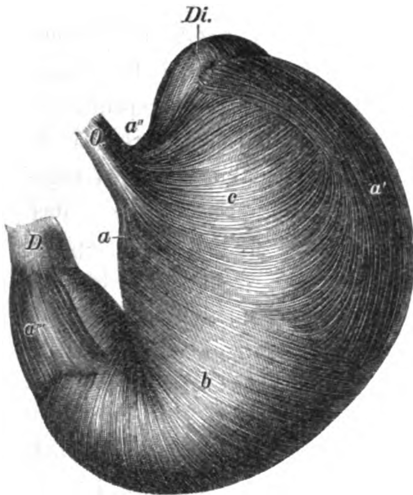
1. Die Längsfaserschicht. Wir finden das Stratum longitudinale an der Oberfläche des Magens und zwar an vier Stellen:

a) kleine Kurvatur, b) grosse Kurvatur, c) zwischen Diverticulum Sacci caeci und Speiseröhreneinpflanzung, d) Pylorus. Die Dicke der Fasern ist je nach dem Auftreten an den vorgenannten vier Stellen eine verschiedene. Ihrem Ursprunge nach ist die Schicht mit Ausnahme der Pyloruslängsmuskulatur als ein Abkömmling der Muscularis longitudinalis der Speiseröhre anzusehen. Am Pylorus ist die Längsfaserschicht selbständige Magenmuskulatur. Die Stärke der einzelnen Theile der Schicht ist mit Ausnahme der am Pylorus auftretenden eine geringe, schätzungsweise $1/2$ mm. Die Längsfaserschicht des Pylorus dagegen, die eine äusserst kräftige Entwickelung aufweist, dürfte eine Stärke von ca. 2 mm erreichen.

a) An der kleinen Kurvatur (cf. Fig. 11, 12 a) sehen wir die Längsfaserschicht nur sehr gering entwickelt. Sie wird dadurch gebildet, dass sich die Längsfasern der Speiseröhre auf die kleine Krümmung fortsetzen. Die Länge dieses Theils des Stratum longitudinale beträgt 1—2 cm, die Breite entspricht dem Breitendurchmesser der Speiseröhre. Die Faserbündel endigen, indem sie in ihre einzelnen

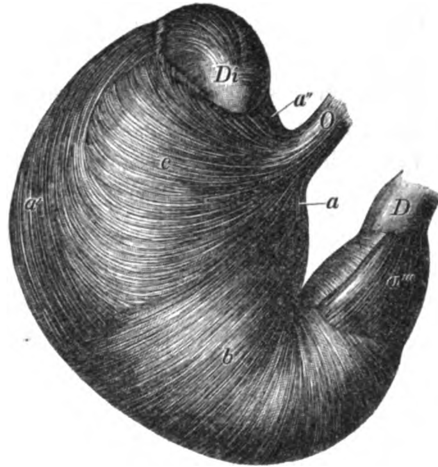
Fasern ausstrahlen und ohne in eine andere Schicht überzugehen. Faseraustausch mit der unter ihr gelegenen Kreisfaserschicht findet nicht statt. Die Struktur der Fasern ist dergestalt, dass sie die Mitte halten zwischen den groben schiefen und den zarten zirkulären Fasern.

Fig. 11.



Zwerchfellfläche des Schweinemagens, von der Serosa entblösst.
O Speiseröhre, D Zwölffingerdarm, Di Blindsackanhang, a Strat. long. curv. min., a' Strat. long. curv. maj., a'' Strat. long. zwischen Speiseröhre und Blindsackanhang, a''' Strat. long. pyl., b Strat. circ., c Fibrae obliqu. ext.

Fig. 12.



Eingeweidefläche des Schweinemagens, von der Serosa entblösst.
O Speiseröhre, D Zwölffingerdarm, Di Blindsackanhang, a Strat. long. curv. min., a' Strat. long. curv. maj., a'' Strat. long. zwischen Speiseröhre und Blindsackanhang, a''' Strat. long. pyl., b Strat. circ., c Fibr. obliqu. ext.

b) Das Stratum longitudinale der Curvatura major ist, (cf. Fig. 11, 12 a') namentlich im Hinblick auf die geringe Ausbildung der gleichen Muskulatur am Pferdemagen, gut entwickelt. Es beginnt am blinden Ende des Diverticulum Sacci caeci und reicht, an der grossen Krümmung entlang ziehend, bis zum Anfang der rechten Magenhälfte. Die Breite der Schicht beträgt zu beiden Seiten der grossen Krümmung je ca. 3 cm. Der Faserbau ist am Diverticulum Sacci caeci äusserst fein, sodass die einzelnen Fasern fast nicht zu erkennen sind. Allmählich sieht man stärkere Faserbündel auftreten, die noch bedeutend zunehmen und durch Furchen deutlich von einander getrennt werden. Nach dem Ende zu verjüngen sich die Fasern

wieder sehr schnell und enden, ohne in eine andere Schicht überzutreten, in der den Magen umgebenden Serosa. Faseraustausch findet lediglich mit der äusseren schiefen Schicht statt. An der Spitze des Blindsackanhanges gehen die Fasern in

c) die Längsfasern der zwischen Speiseröhreneinpflanzung und Diverticulum Sacci caeci gelegenen Partie über. (cf. Fig. 11, 12 a''.) Diese Fasern laufen in der Richtung von der Cardia bis zur Spitze des Blindsackanhanges. Die Breite der Schicht beträgt ungefähr 4—5 cm, wird jedoch nach der Spitze des Blindsackanhanges zu natürlich schmäler und schmäler. Der Ursprung der Fasern ist in die Längsmuskulatur der Speiseröhre zu verlegen; in Folge dessen zeigen sie auch zunächst den gleichen Bau wie die Längsfasern der kleinen Krümmung. Am Diverticulum Sacci caeci aber wird die Struktur der Fasern so fein, dass sie diejenige der später noch zu beschreibenden Kreisfasern an Zartheit wesentlich übertifft. Ein Austausch der Fasern mit solchen anderer Schichten findet nicht statt. Lediglich an der Spitze des Blindsackanhanges sehen wir die Fasern dieser Schicht mit den Längsfasern der Curvatura major verschmelzen.

d) Der Pylorus (cf. Fig. 11, 12 a''') zeigt uns wieder, ähnlich den Verhältnissen am Pferdemagen, eine kolossal entwickelte Längsmuskulatur. Allerdings sehen wir beim Schwein bezüglich der Form dieser Schicht eine wesentliche Abweichung von anderen Thiermägen auftreten. Das Stratum longitudinale pylori umfasst nämlich nicht wie bei den übrigen beschriebenen Thiermägen die gesammte Pförtnerhöhle, sondern lediglich die vordere und hintere Fläche und den rechten Rand derselben. Sie umfasst also das Antrum pylori derartig von drei Seiten, dass die vierte, der Curvatura minor zugewandte Seite bezw. der linke Rand des Pylorus frei bleibt. Ich bespreche diese Ausbildung der Pyloruslängsfasern deswegen genauer, weil sie einmal nirgends erwähnt ist, und weil sie eine physiologische Bedeutung zu haben scheint. An der magenwärts gelegenen Endigung des Antrum pylori enden die Faserbündel, ohne sich mit solchen anderer Strata zu vermischen; am Pförtner treten sie theilweise in die Längsmuskulatur des Duodenums über. Da jedwede Verbindung mit der übrigen Muskulatur fehlt, ist diese Schicht als selbständige zu bezeichnen und nicht als Abkömmling der Schlundmuskulatur anzusehen.

Zwischen den beiden Enden des Stratum longitudinale pylori nimmt die Dicke so wesentlich zu, dass der ganze Magentheil wulst-

artig nach aussen vorspringt. Der Bau der Fasern ist äusserst fein und zart.

2. Die Kreisfaserschicht (cf. Fig. 11, 12, 14 b). Das Stratum circulare erstreckt sich über Pylorus und Fundus. Rechts geht die Kreisfaserschicht in die Ringmuskulatur des Darmes über, links in die Fibrae obliquae, die Muskulatur des Saccus caecus. Im Wesentlichen repräsentirt sie sich also als muskulöser Apparat der rechten Magenhälfte. Da ein direkter Zusammenhang zwischen ihr und der Speiseröhrenmuskulatur nicht nachweisbar ist, muss sie als selbständige Magenmuskulatur angesehen werden.

An Theilen der grossen und kleinen Kurvatur ist sie überdeckt von der Längsfaserschicht, im Uebrigen liegt sie lediglich zwischen Serosa und Mucosa.

Die Struktur ist im Allgemeinen eine äusserst feine. Die Fasern sind dicht neben einander gelagert und bilden schon durch ihre Art des Baues ein Charakteristikum der Schicht. Nur an der kleinen Kurvatur sehen wir stärkere, grobfaserige Bündel auftreten. Die Dickenverhältnisse sind verschieden, je nach dem Orte des Vorkommens. Am Fundus ist die circuläre Schicht am dünnsten, an der kleinen Kurvatur schon bedeutend stärker und schliesslich am Pylorus erreicht sie ihren grössten Stärkendurchmesser.

Die Fasern laufen um die Oberfläche des Magens herum in sich zurück und beschreiben somit Kreistouren, gleich denen des Pferdemagens. Die Richtung dieser Kreistouren ist verschieden. Am Fundus ist ihr Verlauf folgender: Von der kleinen Krümmung aus ziehen sie auf der Vorderfläche nach links. Die dem Saccus caecus zunächst gelegenen Fasern sind dabei horizontal, oder nur wenig von der Horizontalen nach unten abweichend, gerichtet.

Die übrigen Fasern entfernen sich von der Horizontalen allmählich so bedeutend, dass sie sich schliesslich fast vertikal einstellen. Nachdem der linke Magenrand erreicht ist, biegen die Fasern um die Curvatura major herum nach der hinteren Fläche und laufen nun in umgekehrter Weise als an der vorderen Wand nach ihrem Ursprungsort zurück. Am Uebergange des Fundus in den Pylorus laufen die Fasern vom linken Rande des Antrum pylori aus auf der Vorderfläche der Pförtnerhöhle nach rechts und ventral, biegen um die grosse Krümmung herum und laufen nun auf der hinteren Fläche in umgekehrter Weise wie an der vorderen, also nach links und dorsal, zum Ausgangspunkt zurück. Nach dem Pylorusrande zu sind die Fasern

der Vorderfläche nicht mehr ventral, sondern horizontal, schliesslich sogar dorsal gerichtet. Die Kreisfasern bilden am Pylorusende den Verschlussapparat. Dieser ist jedoch nicht als ein einfacher Muskelring ausgebildet, sondern besteht aus zwei Theilen: α) dem halbmondförmigen Schliessmuskel und β) dem knopfförmigen Schliesswulst.

α) Der halbmondförmige Schliessmuskel (cf. Fig. 14 p) geht vom rechten Rande des Antrum pylori, der Fortsetzung der Curvatura major, auf beide Flächen desselben über. Man kann an ihm drei Theile unterscheiden, nämlich einen Körper und zwei Schenkel. Der Körper stellt den stärksten und wulstigsten Theil des ganzen Muskels dar und befindet sich am rechten Rande der Pförtnerhöhle. Infolge seiner Dickenvergrösserung bildet er mit der Schleimhaut zusammen eine in das Magenlumen prominirende wulstartige Erhebung. Von ihm aus gehen die beiden Schenkel auf die Vorder- bezw. Hinterwand des Pylorus über. Die Schenkel sind ventral und links gerichtet und endigen, während ihres Verlaufs sich stetig verjüngend, kurz bevor sie den linken Rand erreicht haben. Sie vereinigen sich also nicht. Auf diese Weise entsteht ein Muskel von „halbmondförmiger“ Gestalt (Ellenberger). Während des ganzen Verlaufs findet kein Faseraustausch statt. Die Endigungen der Fasern gehen in keine andere Schicht über, sie strahlen vielmehr in Spitzen aus, die durch Bindegewebe an ihre Unterlage befestigt werden. Diese Bindegewebszüge haben eine bestimmte Richtung. Sie setzen sich nämlich nach dem Schliesswulst zu fort.

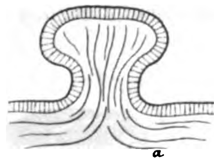
β) Der knopfförmige Schliesswulst (cf. Fig. 14 p′). Die Angaben von Ellenberger und Baum sowie Franck stimmen darin überein, dass der Schliesswulst am konkaven Bogen des Pylorus sich befindet. Dies würde der von mir „linker Rand“ bezeichneten Stelle entsprechen. Des Weiteren stellen die genannten Autoren fest, dass der Schliesswulst zapfenartige Gestalt habe und eine Länge von ca. 3—4 cm, eine Breite von ca. 2 cm und eine Höhe von ca. 1 cm besitze. Wenn auch die Masse infolge der Grössenunterschiede zwischen Mägen grosser und kleiner Thiere schwanken, so sind doch die angegebenen Zahlen für mittlere Verhältnisse als durchaus richtig anzuerkennen. Die Form allerdings scheint mir mehr der eines langgezogenen Knopfes zu ähneln als der eines Zapfens. Von der Pyloruswand nämlich ragt ein stielförmiges Gebilde in das Magenlumen vor, das ca. 2 cm lang, ca. $^1/_2$ cm hoch und ca. $^3/_4$ cm breit ist. An dem freien Ende desselben schliesst sich erst das eigentliche

knopfartige Gebilde an, dessen Masse weiter oben bereits angegeben sind.

Der Schliesswulst besteht, wie bereits bekannt, aus der ihn umgebenden Schleimhaut, die stark gewundene Drüsen aufweist, Muskulatur und Fettgewebe.

Ergänzend würde nun hinzukommen, dass die Muskulatur der Kreisfaserschicht entstammt und sich so verhält, dass sie durch den Stiel hindurch nach dem Knopf vordringt. Dort weichen die einzelnen Bündel etwas auseinander, so dass Platz geschaffen wird für das in reichlicher Quantität vorhandene Fettgewebe. Die Muskelfasern endigen, nachdem sie den mit der Magenwand parallel laufenden Theil des Schliesswulstes erreicht haben. (cf. Fig. 13 a.)

Fig. 13.



Querschnitt durch den Schliesswulst. a Muskelfasern.

3. Schiefe Schicht (cf. Fig. 11, 12, 14 c). Die schiefe Schicht stellt im Wesentlichen die Muskulatur des Saccus caecus dar. Sie schneidet aber an der Begrenzung desselben nicht scharf ab, sondern erstreckt sich noch etwas über denselben hinaus auf die angrenzende Funduspartie, dabei mit den Circulärfasern verschmelzend. Eine genaue Grenze lässt sich nicht angeben. Sie stimmt ungefähr mit der Begrenzung zwischen Cardiadrüsen- und Fundusdrüsenabtheilung überein. Die schiefe Schicht unterscheidet sich nicht allein in dem später zu beschreibenden Verlauf ihrer Muskelfasern von der Circulärschicht, sondern im Wesentlichen auch durch Struktur und Ursprung. Die Fasern sind nicht annähernd so fein wie die Radiärfasern, sie sind vielmehr bindegewebig zu grösseren Bündeln zusammengefasst, die sich durch dazwischen gelagerte Furchen von einander abheben. Die Fasern sind Fortsetzungen der Schlundfasern.

Auch am Schweinemagen unterscheide ich wieder eine äussere und eine innere schiefe Schicht.

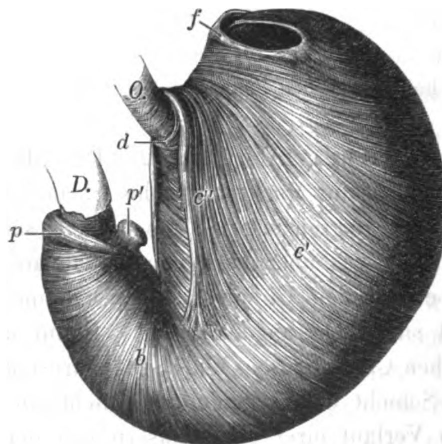
a) Aeussere schiefe Schicht (cf. Fig. 11, 12 c). Die äussere schiefe Schicht entstammt der Längsfaserschicht des Oesophagus und

breitet sich von diesem auf beide Magenwände aus. Auf das Diverticulum Sacci caeci setzt sie sich nicht fort. Zum Theil — und zwar ist dies an der oben angegebenen Grenzzone zwischen Fundus und Saccus caecus — besteht sie aus Fasern, die nicht in die Längsmuskulatur des Oesophagus übergehen, sondern um den der Speiseröhreneinpflanzung zunächst gelegenen Theil der Curvatura minor herumbiegen.

Bedeckt wird die Schicht an der grossen Kurvatur von den Längsfasern. Im Uebrigen ist sie oberflächlich gelegen.

Die Richtung der Fasern ist folgendermassen: Von dem vorderen Rande der Speiseröhreneinpflanzung aus gehen sie an der vorderen Magenwand nach links und dorsal, dabei etwas divergirend. Um die grosse Krümmung biegen sie herum auf die hintere Magenfläche und laufen auf derselben nach rechts und ventral so, dass sie nach dem hinteren Rande der Speiseröhreneinpflanzung zu convergiren.

Fig. 14.



Umgestülpter Schweinemagen, von der Schleimhaut entblösst.

O Speiseröhre, D Zwölffingerdarm, b Strat. circ., c' innere schiefe Schicht, c'' Hufeisenschlinge, f Falte am Eingange zum Blindsackanhang, p Schliessmuskel, p' Schliesswulst, d Verbindungsast der Schenkel der Hufeisenschlinge.

b) Innere schiefe Schicht (cf. Fig. 14 c'). Die innere schiefe Schicht ist am umgestülpten Magen nach Entfernung der Schleimhaut deutlich zu übersehen. In ihrer ganzen Ausbreitung über den Saccus caecus (Cardiadrüsenregion der Schleimhaut) ist sie bedeckt von der

ihr von aussen aufliegenden äusseren schiefen Schicht. Nach dem Fundus zu geht sie in die Kreisfaserschicht über. Die Fasern differenziren sich in zwei in direkter Verbindung stehende Theile: α) die Hufeisenschlinge, β) die Innenmuskulatur des Saccus caecus.

α) Die Hufeisenschlinge (cf. Fig. 14 c″). Die Hufeisenschlinge ist in sämmtlichen thieranatomischen Lehrbüchern theils nicht erwähnt theils als nicht vorhanden bezeichnet. Nach sorgfältigem Wegpräpariren des submukösen Bindegewebes kann man sie jedoch deutlich nachweisen. Allerdings sind die Schenkel nicht so ausserordentlich dick und wulstig wie beim Pferd, sondern schlanker, um vieles länger, bedeutend weiter divergirend und vor allem in der Längsdimension sich ausbreitend. Der objektiv kleinere Schweinemagen hat ca. um die Hälfte längere Schenkel der Hufeisenschlinge als der Pferdemagen.

Die Hufeisenschlinge des Schweines ähnelt im Grossen und Ganzen in ihrem Verhalten der des Pferdemagens. Sie besteht aus einem Körper und zwei Schenkeln. Der Körper legt sich um den linken — dorsalen — Rand des Oesophagus herum, und von ihm aus ziehen dem vorderen bezw. hinteren Rand der Speiseröhreneinpflanzung sich anlegend, die beiden Schenkel seitlich der kleinen Krümmung ventral und rechts. Dabei divergiren sie ziemlich stark und verjüngen sich stetig. Der von dem Körper der Hufeisenschlinge an der hinteren Magenfläche sich fortsetzende Schenkel giebt einen Muskelast so ab, dass er sich um den noch offenen ventralen rechten Rand der Speiseröhreneinpflanzung legt und, die gleiche Richtung wie die zwischen den Schenkeln sichtbar werdende Ringmuskulatur annehmend, zum Schenkel der Magenvorderfläche hinüberläuft. Mit dessen Fasern verschmilzt dieser Muskelast. Wir haben also auch beim Schwein ausser der Hufeisenschlinge einen völlig ausgebildeten Ringmuskel als Sphincter cardiac. (cf. Fig. 6.) Ein Theil dieser Ringfasern setzt sich in der Richtung nach der Speiseröhre fort, sodass sie schliesslich in die Circulärschicht des Oesophagus übergehen.

Verstärkungsfasern erhalten die Schenkel von der Circulärschicht der Curvatura minor. Die Endigungen der Schenkel stellen sich folgendermassen dar. In ihrem Verlaufe längs der Curvatura minor divergirend und stetig sich verjüngend erreichen sie den Anfang des Pylorus. Hier weisen sie ihren geringsten Breitendurchmesser auf und endigen in Spitzen, die durch Bindegewebe an der über ihnen liegenden Kreisfaserschicht befestigt werden. Faseraustausch findet an dieser Stelle nicht statt.

β) Innenmuskulatur des Saccus caecus. Die Innenmuskulatur des Saccus caecus bildet genau wie die gleiche Schicht am Pferdemagen eine Flächenausbreitung der Hufeisenschlinge. Ihr Name bezeichnet ihre Lage an der Innenfläche des Saccus caecus. Sie reicht ungefähr bis zur Grenze zwischen Cardiadrüsen- und Fundusdrüsenregion der Schleimhaut. Bedeckt wird sie von der äusseren schiefen Schicht und vom Stratum longitudinale Curvaturae majoris; am Diverticulum Sacci caeci ist sie lediglich unter Längsfasern gelegen.

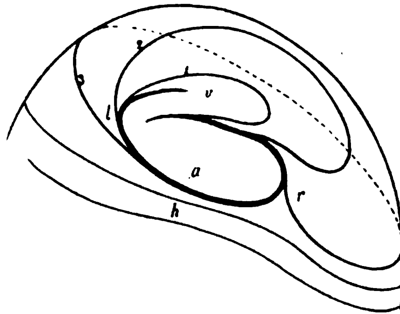
Die zu starken Bündeln bindegewebig zusammengefassten Fasern nehmen folgenden Verlauf. Um die Schilderung verständlicher zu machen, unterscheide ich zwei Sorten von Fasern, nämlich die der Hufeisenschlinge zunächst gelegenen und die auf diese dorsal folgenden. Die der Hufeisenschlinge zunächst gelegenen Fasern laufen vom rechten Rande des Blindsacks auf beiden Magenflächen fast gleich gerichtet den Schenkeln der Hufeisenschlinge ventral, dabei deutlich divergirend. Erst nachdem sie fast die Begrenzung der Schicht erreicht haben, biegen sie nach links um, ziehen also der grossen Krümmung zu, wo sich die entsprechenden Fasern der Vorder- und Hinterfläche verbinden. Die höher gelegenen Fasern laufen eine immer kürzer werdende Strecke ventral und wenden sich weit eher nach links der grossen Kurvatur zu.

Der Faserverlauf der Innenmuskulatur des Diverticulum Sacci caeci ist bedeutend komplicirter. Am Eingang zum Blindsackanhang befindet sich eine durch die Fibrae obliquae internae gebildete, eine Spiraltour beschreibende Falte (cf. Fig. 14 f), die, von der Schleimhaut überzogen, in das Innere vorspringt, von der Aussenseite des Magens aber nicht bemerkbar ist. Diese Falte beginnt an der Vorderfläche des Saccus caecus, läuft nach rechts, biegt um den rechten Rand herum auf die Hinterfläche, auf dieser zieht sie, links gerichtet, nach dem linken Rande hin, biegt um denselben herum auf die Vorderfläche und endet hier ca. 1 cm oberhalb ihres Anfangs.

Um eine Beschreibung des äusserst komplicirten Faseraufbaues der Muskulatur des Blindsackanhanges zu ermöglichen, schicke ich Folgendes voraus. Ich nenne die dem Magenlumen zugewandte Seite der Falte die innere und die dem Lumen des Diverticulum Sacci caeci zugekehrte Seite die äussere. Weiterhin theile ich die spiralig gewundene Falte in eine ventrale, der Speiseröhre zunächst liegende, eine ihr gegenüber befindliche dorsale, eine an der Magenhinterfläche gelegene hintere und eine vordere, nicht geschlossene Falte ein.

Schliesslich besitzt die Falte noch einen freien Rand, der dem Magenlumen zugekehrt ist, und einen angewachsenen Rand, durch den sie an die anliegenden Magenpartien befestigt ist. Die ventrale Falte wird von den Fibrae obliquae internae gebildet, die fast horizontal verlaufen, erst nach ihrem Uebertritt auf die beiden Magenflächen divergiren und ihre Richtung in eine ventrale linke ändern. Eine Ausnahme hiervon machen nur die beim Uebertritt der ventralen Falte auf die vordere Magenfläche zu oberst gelegenen Fasern. Diese divergiren ebenfalls, steigen aber dorsal. Auf ihrem Wege mischt sich ihnen eine reichliche Menge von Fibrae obliquae externae bei. Im

Fig. 15.



a Falte des Diverticulum, l linker Rand, r rechter Rand, v vordere Fläche, h hintere Fläche.

weiteren Verlaufe stimmen diese Fasern darin überein, dass sie nach und nach in einem allmählich immer grösser werdenden Bogen umbiegen und den einzelnen Faltentheilen zuziehen. Je nachdem sie an ihrer Anfangsstelle — Uebergang der ventralen Falte auf die vordere Magenfläche — zu oberst, zu mittelst oder zu unterst liegen, bilden sie früher oder später den oben erwähnten Bogen. Die zu oberst gelegenen Fasern gelangen, dorsal und links gerichtet, bis zum Anfangstheil der oberen Falte. Hier biegen sie um und verlaufen etwas nach rechts und ventral; auf diese Weise bilden sie die vordere Falte. Die mittleren Fasern haben einen grösseren Weg zurückzulegen. Sie laufen nur kurze Zeit nach links und dorsal; ungefähr in der Höhe der Mitte der vorderen Falte ändern sie ihre Richtung in eine solche nach rechts und dorsal. Nach und nach verlaufen sie immer mehr nach rechts, bis sie schliesslich am dorsalen Ende der hinteren Falte umbiegen, nach links und ventral gehen und so die Grundlage für die dorsale

Falte bilden. Die zu unterst gelegenen Fasern verlaufen zunächst gleich den in der Mitte gelegenen. Nachdem sie den höchsten Punkt erreicht haben, treten sie auf die Magenhinterfläche über und sind von da an ventral gerichtet. Am hinteren Ende der ventralen Falte biegen sie in einem stark gekrümmten Bogen um und verlaufen nun, die hintere Falte bildend, dorsal. An der Bildung der hinteren Falte betheiligen sich noch einige Fasern der Fibrae obliquae internae, welche eigentlich in die ventrale Falte übertreten müssten. Anstatt jedoch am Uebergang der ventralen in die hintere Falte horizontal weiter zu verlaufen, biegen sie dorsal um und gesellen sich somit letzterer zu.

Die Innenmuskulatur des Diverticulum Sacci caeci entspringt an der Aussenseite der hinteren Falte. Die dorsal steigenden Fasern divergiren über die Innenfläche der hinteren Wand des Blindsackanhanges so, dass sie entsprechend der Wölbung desselben anfänglich dorso-kaudal, später dorso-nasal gerichtet sind. Nachdem sie den höchsten Punkt erreicht haben, treten sie auf die Vorderfläche über und verlaufen hier erst ventro-nasal, dann ventro-kaudal. Nach ihrem Ende zu konvergiren die Fasern geringgradig. Sie erreichen dasselbe am festen Rande der ventralen Falte, auf deren Aussenseite die Fasern noch theilweise übergehen. Zum grösseren Theil schliessen sie sich der zwischen Diverticulum Sacci caeci und Cardia befindlichen Längsfaserschicht an.

Zusammenfassung.

In der mir bekannt gewordenen Litteratur beschränkt sich die Besprechung der Magenmuskulatur des Schweines auf eine nicht völlig erschöpfende Beschreibung der Verschlussvorrichtung des Pylorus und weiterhin auf die Negirung der Hufeisenschlinge. Meine Untersuchungen haben folgende neue bezw. ergänzende Thatsachen ergeben:

1. Die genaue Angabe des Baues, Ursprungs und Verlaufs der Fasern sowie deren Endigungen.
2. Den Nachweis einer Hufeisenschlinge.
3. Die Beschreibung der Verschlussvorrichtung für die Cardia.
4. Die Beschreibung der bisher noch nicht erwähnten Form der Längsfaserschicht am Pylorus.
5. Die Anordnung des Muskelgewebes des Schliesswulstes.
6. Den Bau des Blindsackanhanges und damit verbunden
7. Die Verbindung zwischen äusserer und innerer schiefer Schicht sowie zwischen Längsfaserschicht und innerer schiefer Schicht.

Physiologische Fragen.

Im Allgemeinen habe ich die physiologisch zu erklärenden Momente, die in Betracht kommen könnten, bereits gelegentlich der Beschreibung des Pferdemagens erledigt. Zwei Fragen sind es, die ich noch beantworten möchte:

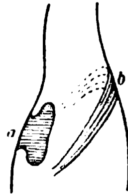
1. Wie kommt der Verschluss des Pylorus zu Stande?
2. Warum umschliesst die Längsmuskulatur des Pylorus nur von drei Seiten die Pförtnerhöhle?

Ich bespreche die beiden Fragen in der oben angenommenen Reihenfolge.

1. Wie kommt der Verschluss des Pylorus zu Stande?

Der Schliessapparat des Pförtners besteht aus zwei Theilen: a) dem Schliesswulst und b) dem Schliessmuskel. Der Wulst bildet

Fig. 16.



meiner Anschauung nach den passiven Theil der Einrichtung; denn er kann weniger durch die Kontraktion seiner eigenen Muskulatur den Verschluss bewirken, als vielmehr dadurch, dass er von den Schenkeln des Schliessmuskels an die ihm gegenüberliegende Wand gepresst und infolgedessen das Passiren des Pförtners verhindert wird. Es ist mithin diese Eintheilung in einen passiven und aktiven Theil, repräsentirt durch Schliesswulst und Schliessmuskel, eine recht passende. Wie bringen nun die Schenkel des Schliessmuskels b den Schliesswulst a nach dem, letzterem gegenüberliegenden Rande des Pylorus? Bekanntlich befindet sich der Körper des halbmondförmigen Muskels am rechten Rande des Pylorus und seine beiden Schenkel laufen von hier aus an den beiden Flächen des Antrum pylori ventral und etwas nach links. Die Enden dieser Fasern strahlen in Spitzen aus, die bindegewebig an ihrer Unterlage befestigt sind. Dieses Bindegewebe aber zieht sich noch fort nach dem linken Rande des Pylorus. Schon die

Endigungen der Schenkel des Schliessmuskels liegen ungefähr in gleicher Höhe wie das ventrale Ende des am linken Rande des Pylorus befindlichen Schliesswulstes. Kontrahirt sich nun der Schliessmuskel, so muss er nothwendigerweise sich in der Richtung nach rechts verkürzen. Da er aber mit seiner Unterlage fest verwachsen ist, so müssen ihm die in seiner Höhe befindlichen Theile des linken Randes folgen und sich nach rechts zu bewegen. Infolgedessen wird der Schliesswulst a an den rechten Rand des Pylorus herangedrückt und der Verschluss des Pförtners bewirkt.

2. Warum umschliesst die Längsmuskulatur des Pylorus nur von drei Seiten die Pförtnerhöhle?

In der Besprechung der physiologischen Einrichtungen des Pferdemagens haben wir die Längsfaserschicht des Pylorus als Dilatator pylori kennen gelernt. Die dilatatorische Wirkung der Fasern erklärt uns auch deren eigenthümliche Anlage am Magen des Schweines. Wir finden sie hier ja nicht als geschlossene Muskelschicht, sondern als ein das Antrum pylori nur von drei Seiten umfassendes Stratum, das die vierte, der kleinen Kurvatur zugekehrte Seite bezw. den linken Rand offen lässt. An diesem linken Rande befindet sich aber der Schliesswulst. Derselbe wurde von mir in voranstehender Besprechung als passiver Theil des Schliessapparates des Pförtners bezeichnet. Da der Schliesswulst nicht selbständig wirkt, sondern erst indirekt durch die Kontraktion des Schliessmuskels, so wird auch keine Einrichtung benöthigt, die antagonistisch eingreifen müsste. Anders liegen die Verhältnisse an den beiden Flächen und dem rechten Rande. Hier befindet sich der aktive Theil des Sphincter pylori, der Schliessmuskel. Die Folge davon ist die kräftige Ausbildung des Stratum longitudinale. Nach dieser Erläuterung beantworte ich meine Eingangs gestellte Frage damit:

Das Stratum longitudinale pylori lässt deswegen die vierte Seite bezw. den linken, der Curvatura minor zugewandten Rand der Pförtnerhöhle unbedeckt, weil sich hier der passive Theil des Verschlussapparates befindet und infolgedessen seine Wirkung als Dilatator nicht benöthigt wird.

Muskulatur des Magens vom Hund.

Litteratur: 1. Leisering und Müller, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. — 2. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere. — 3. Ellenberger und Baum, Anatomie des Hundes. — 4. Ellenberger, Vergleichende Physiologie der Haussäugethiere. — 5. Kelling, Studien zur Chirurgie des Magens.

Die Muskulatur des Magens vom Hund ist sehr verschieden ausgebildet. Natürlich sind die Mägen grosser Hunde, absolut gedacht, muskulöser als die kleiner Hunde. Dagegen unterscheiden sich Hundemägen von gleicher Grösse oft wesentlich in der Ausbildung der Muscularis von einander. Ob der Grund hierzu in einer Rasseneigenthümlichkeit oder in der Art der Fütterung bezw. der Auswahl der Nahrungsmittel zu suchen ist, lasse ich unentschieden.

Neben der Muskulatur sehen wir beim Hund ein stark entwickeltes elastisches Netz innerhalb der Submucosa auftreten und zwar vorzüglich am Corpus ventriculi.

Die einzelnen Muskulaturschichten sind genau so wie an den vorbeschriebenen Mägen vorhanden, aber ihre Ausbreitung und Stärkenverhältnisse sind durchaus verschieden. Die Eintheilung der Muskulatur des Hundemagens in seine Schichten kann dem bereits angewandten Schema folgen:

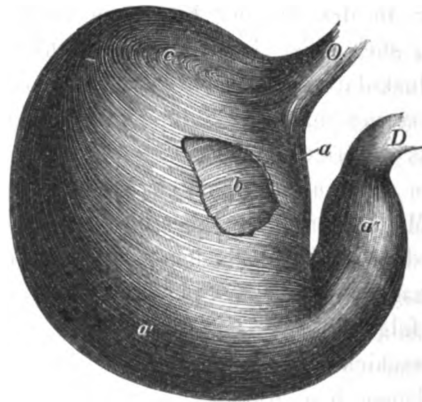
1. Längsfaserschicht
   a) der kleinen Kurvatur,
   b) der grossen Kurvatur,
   c) des Pylorus.
2. Kreisfaserschicht,
3. Schiefe Schicht
   a) äussere schiefe Schicht,
   b) innere schiefe Schicht.
      α) Hufeisenschlinge,
      β) Innenmuskulatur des Corpus ventriculi.

1. Längsfaserschicht. Die Längsfaserschicht zeigt eine grössere Ausdehnung als dies an den vorherbeschriebenen Thiermägen der Fall gewesen ist. Sie ist oberflächlich gelegen und findet sich a) an der kleinen Kurvatur, b) an der grossen Kurvatur und c) am Pylorus. Ist sie auch — wie wir bei der näheren Beschreibung sehen werden — bedeutender ausgebreitet, so scheint die vermehrte Flächenausdehnung auf Kosten ihrer

Stärkenverhältnisse zu Stande gekommen zu sein. Die Stärke der Schicht ist eine geringe, sie bleibt sogar an der sonst stets kräftig entwickelten Pyloruslängsschicht noch sehr dünn.

a) Stratum longitudinale Curvaturae minoris (cf. Fig. 17a). Ihren Ursprung nehmen die Fasern der Längsschicht der kleinen Krümmung in der Aussenmuskulatur der Speiseröhre. Dieses Stratum ist daher keine selbständige Magenmuskulatur. Theilen wir ideell die Magenfasern des Hundes ihrer Struktur nach in feine, mittelfeine und grobe ein, so würden die in diesem Abschnitt in Betracht kommenden zu den mittelfeinen gerechnet werden müssen.

Fig. 17.



Aussenfläche des Hundemagens, von der Serosa entblösst.
O Speiseröhre, D Zwölffingerdarm, a Strat. long. curv. min., a' Strat. long. curv. maj., a'' Strat. long. pyl., b Strat. circul., c Fibrae obliqu. ext.

Von der Speiseröhreneinpflanzung aus verlaufen die einzelnen Faserbündel einander parallel entlang der kleinen Kurvatur. Die ganze Schicht wird nach und nach dünner, bis sie am Anfang des Pylorus endigt. Hier tritt sie mit nur wenigen Fasern in die Längsschicht des Pylorus über. An manchen Hundemägen lassen sich jedoch nach dem Ende zu makroskopisch Muskelfasern nicht mehr nachweisen; sie werden ersetzt durch elastische Fasern der Serosa, die in bedeutend vermehrter Quantität auftreten.

b) Stratum longitudinale Curvaturae majoris (cf. Fig. 17a'). Das Stratum longitudinale Curvaturae majoris entspringt aus der Längsschicht der Speiseröhrenmuskulatur; es ist also ein Abkömmling derselben. Vom dorsalen rechten Rande der Speiseröhrenein-

pflanzung aus erheben sich die Fasern etwas dorsal und laufen einander parallel am rechten Rande des Corpus ventriculi in die Höhe. Nachdem sie den höchsten Punkt erreicht haben, treten sie auf die grosse Krümmung über und verlaufen, dieselbe bedeckend, bis zum Anfang des Pylorus. Namentlich durch den direkten Zusammenhang mit der Speiseröhrenmuskulatur unterscheidet sich die Längsmuskulatur der grossen Krümmung wesentlich von der gleichen Schicht anderer Thiermägen. Struktur und Mächtigkeit der Schicht sind verschieden an den einzelnen Stellen ihres Verlaufs. An der Speiseröhreneinpflanzung sind die Fasern zu den mittelfeinen zu rechnen. Schon in kurzer Entfernung jedoch wird der Bau ein sehr feiner. Die Dicke der Schicht ist keine bedeutende. Am stärksten erscheint sie an den ventralen Theilen des Fundus und an der Einpflanzung des Oesophagus. Zwischen den genannten beiden Stellen verdünnt sie sich wesentlich; am dünnsten ist sie in der Pylorusregion. Ein Theil der Fasern tritt an den Seitenwänden des Fundus in die äussere schiefe Schicht über. In die Pyloruslängsfaserschicht dringen zwar auch Fasern ein; diese sind jedoch nicht muskulöser, sondern elastischer Natur.

c) Stratum longitudinale pylori (cf. Fig. 17 a″). Die Längsfaserschicht des Pylorus erscheint als ein die Pförtnerhöhle völlig umschliessender Muskel, der nach dem Duodenum zu in dessen Längsfaserschicht ausstrahlt, nach dem Magen zu ohne nennenswerthe Verbindung mit anderen Muskelfasern endigt, und lediglich einige wenige elastische Fasern des Stratum longitudinale Curvaturae majoris et minoris in sich aufnimmt. Die Verbindung ist jedoch so geringgradig, dass sie nicht in Betracht kommen, vor allem aber die Bezeichnung des Stratum longitudinale pylori als selbständige Magenmuskulatur nicht stören kann.

Die äusserst feinen Fasern liegen in zarten, ganz schmalen, dünnen Bündeln sehr dicht neben einander.

Die Dicke der Schicht ist verschwindend klein. Die Fasern verlaufen parallel zu einander von einem Ende der Pförtnerhöhle zum anderen.

2. Kreisfaserschicht (cf. Fig. 17, 18 b). Das Stratum circulare des Hundemagens ist fast über den ganzen Magen ausgebreitet. Es reicht ungefähr bis zu einer Horizontalen, die man etwas unterhalb der Speiseröhreneinpflanzung durch das Corpus ventriculi legt. Am Pylorus und an den Kurvaturen ist es von dem Stratum longi-

tudinale bedeckt, am Corpus ventriculi zwischen äusserer und innerer schiefen Schicht eingeschlossen.

Die feinen Fasern sind zu dicht neben einander gelagerten Bündeln bindegewebig verbunden.

Die Stärke der Schicht beträgt ca. $1^1/_2$ mm. Sie stellt den kräftigsten Theil der Muskularis des Hundemagens dar.

Der Verlauf der Fasern ist der den Kreisfasern charakteristische. Sie laufen nämlich um die Oberfläche des Magens herum in sich zurück. Nehmen wir als Anfangspunkt der Fasern die Gegend an der kleinen Krümmung bezw. deren Fortsetzung auf den Pylorus an, so ziehen sie von hier aus an der Vorder- und Hinterfläche des dorsalen Theiles des Corpus ventriculi fast horizontal und nach links, an den tieferen Theilen mehr und mehr ventral und links der grossen Kurvatur zu; am Antrum pylori aber sind sie etwas ventral und rechts gerichtet und erreichen so den rechten Rand, die Fortsetzung der grossen Krümmung auf die Pförtnerhöhle, wo sich die zugehörigen Fasern der beiden Flächen treffen. Nach dem Ende des Pylorus zu sehen wir die Kreisfasern quantitativ so erheblich zunehmen, dass sie ein bei grossen Hunden ca. 1 cm breites Muskelband bilden, welches sich durch erhebliche Zunahme in der Dickendimension auszeichnet. Diese von mir Sphincter pylori I bezeichnete Muskelverdickung ist bisher noch nicht erkannt worden. Vorhanden ist sie stets, jedoch in manchen Fällen nicht so deutlich in die Augen springend, um nicht eventuell übersehen werden zu können. Am sichersten lässt sie sich mittelst des Gefühles nachweisen, also durch Uebertasten mit dem Finger. Ebenso ist sie sehr gut wahrnehmbar, wenn man den von der Schleimhaut entblössten Magen gegen das Licht hält; die ganze Stelle, über die der Sphincter pylori I hinwegzieht, erscheint dunkler als die übrigen Theile. (cf. Fig. 18 p'.) Vom rechten Rande des Sphincter I ziehen die Fasern desselben, etwas dorsal sich erhebend, nach dem rechten Rande des Antrum pylori, und bilden am Magenausgang abermals eine Muskelverdickung, den Sphincter pylori II. Beide Schliessmuskeln zeigen bemerkenswerthe Lagebeziehungen. Sie laufen nicht wie beim Pferdemagen parallel, sondern verhalten sich wie folgt. Am linken Rande des Antrum pylori liegt ihr gemeinsamer Ausgangspunkt, d. h. ihre Peripherien berühren sich an demselben. Von hier aus zieht der Sphincter I ventral und rechts, der Sphincter II dorsal und rechts so, dass die Ebenen beider Schliessmuskeln einen Neigungswinkel von ca. 90° bilden. (cf. Fig. 18 p.)

Die Entwicklung des Sphincter II ist weit günstiger als die des vorherbeschriebenen ersten; präsentirt er sich doch als ein wulstartig in das Magenlumen vorspringender Muskel, der nicht übersehen werden kann. Lediglich an Umfang erreicht er den Sphincter I nicht. Dieser Umstand wird erklärlich, wenn man in Betracht zieht, dass er sich an dem stark verjüngten Pylorusende befindet, während der Sphincter I an dem dagegen immerhin bedeutend weiteren Antrum pylori auftritt.

Ausser den beiden Schliessmuskeln findet sich am Hundemagen noch ein dritter. Wenn ich sage „am Hundemagen“, so ist dies nicht völlig korrekt ausgedrückt; er befindet sich nämlich ca. 1 cm hinter dem Pförtner am Duodenum, kann aber wegen seiner Wirkung als Ringmuskel sehr wohl zu den Magensphincteren hinzugerechnet werden. Anatomisch ist dieser Sphincter nicht ausgebildet; er ist aber deutlich wahrnehmbar, wenn man beim lebenden Thier mit dem Finger vom Magen aus in den Darm vorgeht. Circa 1 cm vom Pförtner entfernt bemerkt man eine deutliche Zusammenziehung des Duodenum. Diese Stelle ist bei jedem Hund auffindbar. Sie würde demnach lediglich einen physiologisch ausgebildeten Sphincter darstellen.

3. Schiefe Schicht. Die schiefe Schicht erstreckt sich über das Corpus ventriculi. An den beiden Kurvaturen ist sie bedeckt vom Stratum longitudinale, am Corpus ventriculi ist sie unbedeckt und schliesst — ausgenommen den dorsalen Theil desselben — zwischen ihren beiden Blättern die Kreisfaserschicht ein. Sie entspringt aus der Speiseröhrenmuskulatur, dokumentirt sich also als nicht selbstständige Magenmuskulatur. Ihre Endigung liegt am Uebergang des Fundus in den Pylorus; hier tritt sie in die Kreisfaserschicht über.

Sie differenzirt sich in zwei auf einander liegende Strata: die oberflächliche äussere Schicht und die die Innenfläche des Corpus ventriculi auskleidende innere schiefe Schicht. Der Bau der Fasern ist verschieden nach der Magenregion.

a) Aeussere schiefe Schicht (cf. Fig. 17 c). Die äussere schiefe Schicht ist ein Abkömmling der Längsfaserschicht der Speiseröhre, theilweise direkt, theilweise indirekt. Indirekt entstammt sie insofern der Speiseröhrenlängsfaserschicht, als ein grosser Theil der Fasern vom Stratum longitudinale Curvaturae majoris herrührt, das ja wiederum aus dem Stratum longitudinale des Oesophagus entspringt.

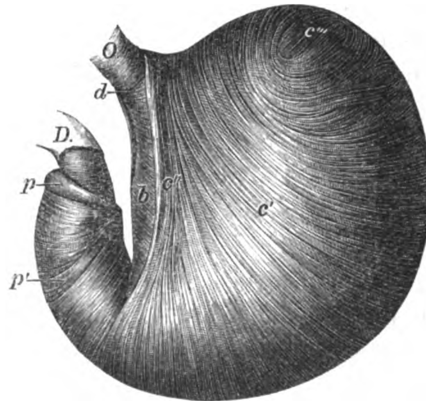
Die mittelfeinen Fasern verlaufen, neben einander liegend, von der hinteren bezw. vorderen Wand der Speiseröhre an der hinteren

bezw. vorderen Fläche des Magens etwas dorsal und links, ohne die grosse Kurvatur zu erreichen. Die mehr dorsal gelegenen Fasern gehen weiter nach links als die mehr ventral gelegenen. Sie biegen im spitzen Winkel um und verlaufen nun, ventral und rechts gerichtet, nach der kleinen Kurvatur zu. Auf diesem Wege schliessen sich Fasern des Stratum longitudinale Curvaturae majoris an. Alle Fasern schlagen übrigens nicht denselben Weg ein, vielmehr sieht man einige wenige, anstatt umzubiegen und der Curvatura minor zuzueilen, in die Tiefe eindringen.

Die Mächtigkeit der Schicht ist eine geringe.

b) Innere schiefe Schicht (cf. Fig. 18 c'). Die innere schiefe Schicht entspringt, wie wir gelegentlich der Besprechung der Hufeisenschlinge sehen werden, aus der Kreisfaserschicht der Speiseröhre.

Fig. 18.



Umgestülpter Hundemagen, von der Schleimhaut entblösst.
O Speiseröhre, D Zwölffingerdarm, b Strat. circ., c' Fibrae obliquae int., c'' Hufeisenschlinge, c''' Uebergang der inneren schiefen Schicht in die äussere schiefe Schicht, d Verbindungsast der Schenkel der Hufeisenschlinge, p und p' Sphincter pylori.

Unterhalb der äusseren schiefen Schicht gelegen, erstreckt sie sich über die Innenfläche des Corpus ventriculi. Sie besitzt bei grossen Hunden eine Stärke von ca. 1 mm und zeigt einen groben Bau ihrer Faserbündel. Diese Faserbündel sind nicht, gleich denen der Kreisfaserschicht, dicht neben einander gelagert, sondern durch feine Furchen von einander getrennt. Nach der Richtung des Faserverlaufs unterscheide ich wieder zwei Theile: α) die Hufeisenschlinge und β) die Innenmuskulatur des Corpus ventriculi.

α) Die Hufeisenschlinge (cf. Fig. 18 c''). Wie bei den übrigen Thiermägen sehen wir um die Cardia herum eine in die Augen springende hufeisenförmige, stärkere Muskelschlinge gelegt, welche den linken dorsalen, vorderen und hinteren Rand der Speiseröhre umgiebt und von mir als der Körper der Hufeisenschlinge bezeichnet wird. Vom Körper aus ziehen an der Vorder- und Hinterfläche des Magens ventral und etwas nach rechts die neben einander liegenden Fasern der Schenkel. Die Schenkel divergiren etwas und liegen der Seitenbegrenzung der Curvatura minor an. Bekanntlich wirkt die Hufeisenschlinge wie ein Sphincter cardiae. Während gewöhnlich Sphincteren ringförmige Muskeln sind, sehen wir die Hufeisenschlinge an einem, und zwar dem ventralen rechten Rande offen. Bei genauer Untersuchung können wir jedoch feststellen, dass auch diese Seite geschlossen wird. Vom Körper der Hufeisenschlinge zweigt sich nämlich dort, wo der an der Vorderwand verlaufende Schenkel entspringt, ein Muskelast so ab, dass er dem ventralen rechten Rand der Speiseröhre anliegend die Richtung der zwischen den Schenkeln sichtbar werdenden Fasern der äusseren schiefen Schicht annimmt, nach Erreichung der hinteren Magenwand mit den Fasern des hinteren Schenkels verschmilzt und so mit dem Körper der Hufeisenschlinge zusammen einen völlig geschlossenen Ringmuskel bildet. Ein Theil dieser Fasern steigt an der Speiseröhre in sich deckenden Spiraltouren in die Höhe und geht schliesslich in die Kreisfaserschicht des Oesophagus über. Die Endigungen der Fasern der Hufeisenschlinge verhalten sich folgendermassen. Schon in der nach dem Pylorus zu gelegenen Hälfte der Schenkel zweigen sich Fasern ab, die die Richtung der Fasern der Innenmuskulatur des Corpus ventriculi annehmen, nämlich ventral und links verlaufen. Nach Erreichung des Pylorusanfanges haben die Schenkel ihren kleinsten Breitendurchmesser und strahlen plötzlich in ihre Fasern aus und zwar so, dass sie die Richtung der anliegenden Kreisfasern annehmen und auf diese Weise eine Grenzzone zwischen innerer schiefer Schicht und Kreisfaserschicht darstellen. Die Endfasern des einen Schenkels verbinden sich, ventral und links verlaufend, an der grossen Kurvatur mit den Endfasern des anderen Schenkels. Blinde Endigungen, wie bei den übrigen Thieren, sind also nicht vorhanden.

β) Innenmuskulatur des Corpus ventriculi. Die Innenmuskulatur des Corpus ventriculi stellt eine Flächenausbreitung der Hufeisenschlinge dar und entstammt ihr zum Theil direkt in Folge

Faserausstrahlung. Ihrer Lage nach befindet sie sich an der Innenfläche des Corpus ventriculi mit Ausnahme der von der Hufeisenschlinge vorgenommenen Stelle und des zwischen den beiden Schenkeln der Hufeisenschlinge frei werdenden Raumes, der durch die Kreisfaserschicht ausgefüllt wird.

Die Fasern laufen vom rechten Rand des Corpus ventriculi, etwas nach oben divergirend, an den beiden Magenflächen ventral und nach links. Die vorderen Fasern biegen an der Curvatura major kaudal, die hinteren nasal nach der anderen Fläche um, so dass sich die zugehörigen Fasern beider Magenflächen an der grossen Krümmung mit einander verbinden. Die nach dem blinden Ende des Corpus ventriculi zu gelegenen Fasern zeigen nicht den regelrechten Verlauf der mehr ventral gelegenen; vielmehr sehen wir hier an zwei Regionen völlig abweichende Verhältnisse auftreten. Die beiden Stellen sind so gelegen, dass die eine am dorsalsten Punkt, also am Grunde des Corpus ventriculi, die andere etwas weiter ventral und mehr nach links, nahe der grossen Kurvatur, sich befindet. (cf. Fig. 18 c‴.) Die am Grunde des Corpus ventriculi befindliche Stelle zeigt bezüglich ihres Faserverlaufs Konstanz. Die Fasern beschreiben spiralige Touren so, dass sie um den rechten Rand auf die Vorderfläche umbiegen, hier dem linken Rande zuziehen, um nach Erreichung desselben auf der Vorderfläche wieder nach dem rechten Rande hinzulaufen. Die Endigung der Spiraltour verhält sich wie folgt. Die von der Vorderfläche kommenden und am linken Rande streichenden Fasern biegen nur theilweise auf die hintere Fläche um; ein kleiner Theil behält seine alte Richtung bei und tritt über die sich umbiegenden Fasern hinweg nach der Magenoberfläche. Die an der Hinterwand hinziehenden Fasern biegen um den rechten Rand herum und treten schliesslich über die Fasern der Vorderwand hinweg ebenfalls auf die Magenoberfläche.

Die Fasern der zweiten Stelle, die mehr nach der grossen Kurvatur zu gelegen ist, lassen in ihrem Verlaufe keine Konstanz erkennen. Einige Fasern bilden Touren in Form einer ∞, andere wieder bilden Schleifen, theilweise kreuzen sich auch die Fasern.

Die innere schiefe Schicht nimmt bezüglich der Entwicklung ihrer Muskulatur die zweite Stelle ein; sie erreicht fast die Stärke der Kreismuskulatur. Während die äussere schiefe Schicht in ihrer Entwicklung an den einzelnen Hundemägen recht schwankende Verhältnisse darbietet, ist die innere schiefe Schicht und speciell die Innen-

muskulatur des Corpus ventriculi bezüglich ihrer Ausbildung nicht so bedeutenden Schwankungen unterworfen.

Die Fasern zeigen einen groben Bau und namentlich die Innenmuskulatur des Corpus ventriculi weist verhältnissmässig stärkere Faserbündel auf, die durch seichte Furchen von einander getrennt sind.

Zusammenfassung.

Die mit technischen Schwierigkeiten verbundene Untersuchung des Hundemagens ergab folgendes Resultat:

1. Die genaue Angabe des Faserverlaufs der einzelnen Schichten sowie deren Begrenzung und Uebergänge.
2. Die Beschreibung der eigenartigen Verhältnisse der inneren schiefen Schicht am Grunde des Corpus ventriculi.
3. Die Auffindung eines konstant vorkommenden zweiten Sphincter pylori.

Physiologische Betrachtungen.

Die Kenntniss der physiologischen Bedeutung der anatomischen Einrichtungen des Hundemagens sind nicht allein für den Thieranatomen oder -Physiologen von Bedeutung, sondern vorzüglich auch für den Humanmediciner, insonderheit den Chirurgen, weil die in der Jetztzeit vorgenommenen Magenoperationen meist nicht ausgeführt werden, ohne vorherige Probeoperation beim Hunde. Aus diesem Grunde ist uns gerade über die Physiologie des Hundemagens mehr bekannt als über die der anderen Thiermägen. Im Nachfolgenden bringe ich theilweise die Erfahrungen eines Dresdener Specialisten für Magenkrankheiten, Herrn Dr. G. Kelling, dessen physiologisches Wissen auf eine grosse Reihe von Thierversuchen gegründet ist.

1. Durch die Kreismuskulatur des Corpus ventriculi werden keine peristaltischen Bewegungen hervorgerufen. Peristaltische Bewegungen befinden sich nur am Pylorus.

Der Hundemagen differenzirt sich in zwei völlig scharf von einander getrennte Theile. Der eine, kolossal erweiterungsfähige, ist das Corpus ventriculi, der zweite, darmähnliche, auch unter dem höchsten Druck kaum sich ausdehnende, der Pylorus. Das Corpus ventriculi scheint lediglich die Aufgabe zu haben, Verdauungssäfte zu produciren und durch seine immerhin starke Kreismuskulatur als Gegenkraft für den durch den Speisebrei ausgeübten Innendruck des Magens zu dienen.

Der Beweis der eben ausgesprochenen Behauptung ist auf folgende Weise erbracht worden. Beim laparotomirten Hunde wurden

am Magen desselben zwei Fisteln angelegt, die eine am Fundus, die andere am Pylorus. Während nun aus der Fundusfistel die Futtermassen gleichmässig herausliefen, wurden sie an der Pylorusfistel schubweise entleert. Das gleichmässige Ablaufen des Chymus erklärt sich einfach durch die Wirkung des im Mageninnern herrschenden positiven Innendrucks, die schubweise Entleerung kann lediglich auf die Wirkung peristaltischer Bewegungen zurückgeführt werden. Somit ist es zweifellos, dass der Pylorus, gleich dem Darm, peristaltische Bewegungen macht, die den übrigen Theilen des Magens fehlen. Der Pylorus des Hundemagens erscheint demnach nicht allein durch seine Gestalt, sondern vorzüglich durch seine Funktion als Darmtheil.

2. In der vorangegangenen anatomischen Beschreibung habe ich bereits eines dritten, physiologischen Sphinkters Erwähnung gethan, der sich ca. 1 cm hinter dem Pförtner am Duodenum befindet. Wozu ist der dritte Sphinter pylori vorhanden? Meiner Ansicht nach kann er zweierlei Zwecken dienen, vielleicht getrennt, vielleicht auch zu beiden vereint. Seiner Lage nach wird er zur Sicherung des Pylorusverschlusses des Magens dienen. Er würde zu dieser Function besonders deshalb befähigt sein, als seine Kontraktion ziemlich kräftig ausgeübt wird. Zum andern scheint er vorhanden zu sein, um die vis a tergo, welche den im Darm befindlichen Nahrungsbrei vorwärts schiebt, zu unterstützen. Ich begebe mich etwas weit in das Bereich der Hypothesen, aber dennoch möchte ich dem Gedanken Ausdruck verleihen, dass noch mehr derartige Stellen im Darmtractus vertheilt existiren, die mit einem erhöhten Kontraktionsvermögen ausgestattet sind und so gleichsam Kraftstationen darstellen, welche die ungestörte Fortbewegung des Darminhaltes fördern.

3. Warum ist die Muskulatur des Hundemagens im Verhältniss zur Muskulatur der anderen Thiermägen so gering ausgebildet?

Der Magen grosser Hunde erreicht die Grösse des Magens von kleinen Schweinen. Dennoch steht er letzterem betreffs der Entwickelung der Muskulatur nach. Der Grund dieser geringen Ausbildung muss jedenfalls zum Theil in der Quantität der aufgenommenen Futterrationen gesucht werden. Wenn auch ein grosser Hund eine ganz gehörige Portion bei einer Mahlzeit verzehren kann, so dürften dennoch die von ihm aufgenommenen Futtermassen gegen das einem zur Mast aufgestellten Schweine zugeführte Volumen wesentlich zurückstehen. Die Wände des Hunde-

magens befinden sich demnach infolge des geringeren Füllungsgrades nicht in einem so hochgespannten Zustande und die nächste Folge davon ist, dass an die Muskulatur keine erhöhten Arbeitsansprüche gestellt werden. Sie ist daher nicht so kräftig entwickelt als an solchen Mägen, wo sie vermehrt in Anspruch genommen wird. Als zweites Moment, das die geringere Muskulaturentwickelung des Hundemagens erklärt, kommt noch ein in der Submucosa reich entwickeltes elastisches Netz hinzu. Chauveau führt es in seiner vergleichenden Anatomie als besondere Schicht „Tunica elastica" an, auch Ellenberger hat es bereits erwähnt. Diese elastischen Fasern müssen namentlich dort besonders befähigt sein, die Muskulatur zu ersetzen, wo der Magen keine peristaltischen Bewegungen aufweist, wie am Corpus ventriculi, und wo seine Muskulatur an Stärke verliert; wohingegen am Pylorus, infolge der lebhaften peristaltischen Bewegungen eine weit stärker entwickelte Muskulatur vorgefunden wird. Nachweislich ist nun an dem weniger muskulösen Corpus ventriculi das elastische Netz besser entwickelt als am Pylorus. Die Beantwortung der dritten Frage würde demnach lauten:

Die Muskulatur des Hundemagens ist weniger entwickelt als an gleich grossen Mägen anderer Thiere, weil einmal eine geringere Muskelarbeit benöthigt wird und zweitens, weil ein Unterstützungsapparat in dem kräftig ausgebildeten elastischen Netze der Submucosa vorhanden ist.

Muskulatur des Magens der Katze.

Die Muskulatur des Katzenmagens stimmt im Allgemeinen mit den Verhältnissen am Hundemagen überein. Wir finden deswegen auch in fast allen Anatomien keine besonderen Angaben. Lediglich ein Autor — St. G. Mivart — ist mir bekannt geworden, der in einem grossen Gesammtwerke „The Cat" die genaue Beschreibung der in Frage kommenden Verhältnisse niedergelegt hat. Da nun bereits eine solche Beschreibung existirt und weiterhin thatsächlich die Verhältnisse nur in einem einzigen Punkt von dem eben abgehandelten abweichen, so ziehe ich es vor, von einer nochmaligen eingehenden Besprechung Abstand zu nehmen. Ich begnüge mich damit, darauf hinzuweisen, dass ich den beim Hund Sphincter I genannten Schliessmuskel des Pylorus nicht auffinden konnte, dass also lediglich der Sphincter II vorhanden ist und sich sehr deutlich wulstartig abhebt.

Die Vergleichung der Beschaffenheit der Muskularis des Magens von Pferd, Schwein, Hund und Katze stellte zunächst das ständige Vorkommen von drei Schichten fest: 1. Stratum longitudinale, 2. Stratum circulare, 3. Fibrae obliquae. Während betreffs der Verbindung und der Uebergänge der drei Schichten untereinander grosse Konstanz herrscht, vermisst man dieselbe bezüglich ihrer Flächenausbreitung und Stärkenverhältnisse.

Als konstant müssen fernerhin die für den Magen so ungemein wichtigen Verschlussvorrichtungen hervorgehoben werden; sie befinden sich sowohl an der Eingangs- wie Ausgangspforte des Magens als Sphincteren und setzen sich mit nur einer Ausnahme aus zwei Theilen zusammen. Die Ausnahme bildet der Sphincter pylori der Katze, der als ein einfacher Ringmuskel auftritt.

Der Verschluss der Cardia weist durchgängig das konstante Verhalten auf. Er besteht aus 1. einer hufeisenförmigen Schlinge, von deren einem Schenkel 2. ein Muskelast so zum andern hinübergeht, dass er im Verein mit dem Körper der Hufeisenschlinge einen völlig geschlossenen Ringmuskel bildet.

Dahingegen unterliegt die Verschlussvorrichtung des Pylorus an den vorgenannten Thiermägen mannigfachen Formveränderungen. Die in der Doppelzahl vorhandenen Sphincteren sind anfangs Ringmuskeln, deren Flächen senkrecht zur Pylorusachse stehen und einander parallel laufen (Pferd). Sie bleiben noch Ringmuskeln, ihre Ebenen sind aber nicht mehr senkrecht zur Pylorusachse gelegen und infolge Vernachlässigung der Parallelität bilden sie einen Neigungswinkel miteinander (Hund). Weiterhin verkümmert der eine Sphinkter zu einem Wulste (Schwein). Schliesslich geht die Verkümmerung so weit, dass auch der Wulst fehlt und nur noch ein einziger, schief gestellter Schliessmuskel vorhanden ist (Katze).

Litteratur.

1. Hoffmann, E., Anatomie des Menschen. 1877. S. 549.
2. Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1892. Band I. S. 573.
3. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1899. Band II. S. 55, 56.
4. Hyrth, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1885. S. 699, 700.
5. Stöhr, Philipp, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Technik. 1898. S. 206.

6. Brass, Arnold, Kurzes Handbuch der normalen Histologie des Menschen und typischer Thierformen. 1888. S. 331.
7. Toldt, Carl, Lehrbuch der Gewebelehre mit vorzugsweiser Berücksichtigung des menschlichen Körpers. 1877. S. 373.
8. Gurlt, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. 1860. S. 355, 365.
9. Leisering und Müller, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. 1890. S. 446, 447.
10. Müller, Franz, Lehrbuch der Anatomie der Haussäugethiere. 1885. S. 303, 305.
11. Franck, Handbuch der Anatomie der Hausthiere. 1892. S. 622, 623.
12. Ellenberger u. Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere. 1900. S. 463, 464, 458, 419.
13. Chauveau, A., Traité comparée des animaux domestiques. 1890. S. 455, 419.
14. Ellenberger und Baum, Anatomie des Hundes. 1891. S. 291.
15. St. G. Mivart, The Cat. An introduction to the study of backboned animals especially mammals. 1881. p. 178, 179.
16. Ellenberger, Histologie und Physiologie der Haussäugethiere. 1890. Bd. II. S. 684.
17. Graff, K., Lehrbuch der Gewebe und Organe der Haussäugethiere. 1880. S. 121 und 122.
18. Mettam, A. E., Ein Beitrag zum Studium der Anatomie und Physiologie des Magens und Darmes von Pferd, Rind, Schaf und Schwein. Aus „The Veterinarian.“ 1896. S. 344, 345.
19. Kelling, G., Studium zur Chirurgie des Magens. S. 22, 23, 24, 36.

XIII.

Aus dem physiologischen Institut der Kgl. thierärztlichen Hochschule in Hannover.

Ueber Ascaris megalocephala.

Beiträge zur Biologie und physiologischen Chemie derselben

von

Kreisthierarzt Dr. **Schimmelpfennig**.

Von den bekannten Arten der Rundwürmer (Nemathelminthes), speciell von den Familien der Ordnung Fadenwürmer (Nematodes), leben die meisten als Entozoen im Innern des Menschen und der Thiere. Ueber die Einwirkung derartiger Parasiten auf ihren Wirth ist man zum Theil aus den lokalen Veränderungen an dem Darmkanal desselben unterrichtet. Die Frage jedoch, in welcher Weise die Ernährung eines solchen Wurmes vor sich geht, ist fast nur gestreift, nicht aber ergründet. Als Meinung hat die Hypothese Geltung gefunden, nach welcher die Würmer zum Theil auf endosmotischem Wege sich ernähren, zum Theil die Verdauungsflüssigkeit des Wirthes in sich aufnehmen sollen. In vielen Fällen sind ausserdem noch pathologische Zustände an der Darmwand, von den Würmern herrührend, gefunden worden. Es soll demnach der schädigende Einfluss der Schmarotzer auf den Wirth beruhen:

1. auf dem Entziehen des Nahrungsmaterials,
2. auf den mechanischen Veränderungen an der Darmwand.

In neuerer Zeit hat man sich jedoch mit diesen Kombinationen nicht mehr begnügt, sondern ist auf Grund wissenschaftlicher Beobachtung zu dem Schluss gekommen, dass neben der Entziehung des den Helminthen zuträglichen Nahrungsmaterials und neben den örtlichen und mechanischen Insulten am Darmtraktus des Wirthes von den Parasiten Substanzen beherbergt und ausgeschieden werden müssen, die ihrerseits durch Aufnahme von Seiten

des Wirthes auf den Organismus desselben deletär einwirken. Zwar ergiebt die Literatur schon eine grosse Menge von Mittheilungen über die toxischen Stoffe der Parasiten und deren Einwirkung auf den thierischen Organismus, doch ist die Frage über die Wirkungsweise des Helminthen noch lange nicht genügend aufgeklärt. Ja, man könnte behaupten, das, was man bis jetzt über die allgemeine und die Giftwirkung der Eingeweidewürmer weiss, ist nur ein Fingerzeig, in welcher Richtung sich diesbezügliche Forschungen zu bewegen haben.

Noch spärlicher wie die Untersuchungen bezüglich der Giftwirkung der Eingeweidewürmer sind diejenigen, welche die physiologische Thätigkeit in den Würmern selbst und ebenso die Wechselwirkung derselben zu ihrem Wirthe betreffen.

Als Untersuchungsobjekt zur Lösung einiger dieser Fragen habe ich mir auf Vorschlag von Herrn Prof. Dr. Tereg, Dirigent des physiologischen Institutes der thierärztlichen Hochschule zu Hannover, Ascaris megalocephala, den grossköpfigen Spulwurm der Einhufer, gewählt. Es ist nicht denkbar, dass dieser grosse Spulwurm mit seiner lederartigen Haut auf dem Wege der Endosmose sich sollte ernähren können; seine anatomische Einrichtung ist vielmehr derartig, dass er sich seine Nahrung per os einverleibt.

Auch die Kenntnisse über seine chemische Zusammensetzung sind lückenhaft und bedürfen der Ergänzung und genaueren Bestimmung.

Im Nachfolgenden habe ich mich bemüht,

1. die Herkunft der in dem Körper von Ascaris megalocephala vorhandenen Säfte zu ermitteln;

2. die physiologischen Funktionen der aus Ascaris megalocephala gewonnenen Säfte zu bestimmen;

3. die Kenntnisse über die chemische Zusammensetzung der Leibessubstanz zu vervollständigen und

4. die eventuell toxische Wirkung der in den Askariden enthaltenen Flüssigkeit festzustellen.

Zuerst wird der Eingeweidewürmer in der Hippiatrica Cap. 31 (1) Erwähnung gethan; man kannte unter ihnen die Spulwürmer (Würmer, die den Regenwürmern nicht unähnlich sind). Von diesen in den Eingeweiden lebenden Würmern sagt Vegetius, dass sie grosse Schmerzen hervorrufen, da sie die Eingeweide nagen, wodurch die Thiere abmagern und jählings zu Grunde gehen. Je hungriger die Thiere seien, desto mehr würden sie von den Würmern gepeinigt,

da dieselben in diesem Falle nicht an dem Futter zehren könnten. Auch die Bauchschmerzen der Thiere werden auf die Anwesenheit von Würmern zurückgeführt.

Die ersten Naturgeschichten der Eingeweidewürmer thierischer Körper datiren aus dem Jahre 1782. Auf eine Preisfrage der Kopenhagener Gesellschaft der Wissenschaften lieferten Bloch, Werner, Göze Arbeiten, in denen Letzterer angiebt, dass das Pferd am meisten von Würmern geplagt zu sein scheint (2). Aus demselben Jahre stammt eine Arbeit von Chabert über die Wurmkrankheiten bei den Thieren (3). In den weiteren Jahren ist dann vielfach über die Invasion von Würmern bei den Haussäugethieren und die dadurch hervorgerufenen Erkrankungen geschrieben, so von Gurlt (4), Röll (5), Zürn (6) u. A., in der neueren Zeit ist in jedem Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere der Invasion von Würmern gedacht.

Die Arbeiten, die zur Zeit auf dem Gebiete der Helminthologie vorliegen, beschränken sich nicht allein auf Forschungen zur Ermittelung des Baues der Würmer, sondern erstrecken sich auch auf das Gebiet der physiologischen Chemie, Physiologie und pathologischen Anatomie derselben.

Von vielen Autoren wird angegeben, dass die pathogene Bedeutung der Würmer abhängig sei:

1. von der Zahl, in der die Invasion erfolgte,
2. von der Art derselben,
3. unter welchen Verhältnissen sich das von ihnen heimgesuchte Thier befindet (Alter, Nährzustand).
4. Anderentheils werden durch die Würmer Veränderungen an der Darmwand bedingt, oder
5. sie werden auch eigenthümlich verirrt angetroffen.

Die Würmer kommen in den verschiedensten Mengen in dem Darmkanal der Hausthiere vor, so von einem oder einigen wenigen Exemplaren bis zu haufenweisen Ansammlungen. Decamps (7) konnte bei einem Saugkalbe 15 Liter von Ascaris lumbricoides nachweisen. Selbst von dem grossen Ascaris megalocephala kommen ungeheure Mengen in dem Darmkanal der Einhufer vor. Lorenz (8) zählte bei einem Pferde, welches wegen schlechten Futterzustandes mit wurmwidrigen Mitteln behandelt war, 1132 Exemplare. Kalkoff (9) beschreibt einen Fall, in dem mindestens 1200 Askariden in der Leibeshöhle einer alten Remonte (5—6 Jahre alt) bei der Sektion gefunden wurden.

Bei diesen ungeheuren Mengen ist es leicht erklärlich, dass die Würmer auf den Wirth nach folgenden Richtungen hin schädigend einwirken können:

1. sie wirken mechanisch ein, indem die Parasiten das Lumen des Darmes verlegen, einen beständigen Druck auf die Darmwand ausüben, lokale Reizung verursachen, das Gewebe zerstören und traumatische Reflexwirkungen hervorbringen;

2. sie entziehen dem Wirthsthiere für den eigenen Aufbau und Lebensunterhalt Nährstoffe.

3. sie erzeugen, weil sie auf der Schleimhaut wohnen und zum Theil sich daran festsaugen, einen Ausfall an verdauernder Fläche.

4. Sie bedingen durch Störung der Verdauung einen Katarrh.

5. Sie können chemische Schädlichkeiten absondern.

Die Folgen dieser verschiedenartigen Wirkungen oder die Morphologie der durch die Parasiten erzeugten Veränderungen können daher sein:

1. Cirkulationsstörungen,
2. Entzündungsprocesse,
3. regressive und
4. progressive Gewebsveränderungen.

Dass die grosse Anzahl der eingewanderten Würmer den Körper des Wirthes zu Grunde richten kann, ist durch die verschiedenen seuchenartigen Erkrankungen der Hausthiere bewiesen. Es sei nur erinnert an die Magenwurmseuche der Schafe, hervorgerufen durch verschiedene Strongylidenarten, an die Bandwurmseuche der Schafe, bedingt durch Tänia expansa, an die beim Geflügel seuchenartig auftretenden Erkrankungen durch Ascaris inflexa. Auch beim Pferde ist von einem seuchenartigen Auftreten des Ascaris megalocephala von Railliet (10) gesprochen. Derselbe beobachtete, dass in einer grossen Fuhrgenossenschaft mehr als 250 Pferde massenhaft mit Ascaris megalocephala behaftet waren, welche zu hunderten in den verschiedenen Abschnitten des Darmes lagen. Bei einem gestorbenen Pferde konnte er mehr als 1000 Stück zählen. Es litten die betroffenen Pferde bei dieser starken Invasion an schweren Verdauungsstörungen, welche hochgradige Abmagerung, Anämie und sogar den Tod im Gefolge hatten.

Die pathogene Bedeutung der verschiedenen Arten von Eingeweidewürmern soll nicht näher erörtert werden; erwähnt sei nur, dass eine feststehende Regel hierüber nicht zu geben ist. Der für mich in Frage kommende Ascaris megalocephala wirkt einmal schon durch seine bedeutende Grösse, zum andern ist er mit derartigen Werkzeugen am Kopfe versehen, dass sein Kauapparat als der höchst entwickelte unter den der Helminthen bezeichnet werden muss (11). Eine Invasion seinerseits ist deswegen immer bedenklich, und Pferde, bei denen der Abgang auch nur eines Askariden bemerkt wird, sollten sofort einer Behandlung mit wurmwidrigen Mitteln unterunterzogen werden.

Am leichtesten werden dem verderblichen Einfluss der Würmer junge Pferde unterliegen und auch solche, die sich im schlechten Nährzustande befinden; anderentheils werden auch ältere und recht alte Thiere von ihnen heimgesucht.

Penberthy (12) fand bei einem Wurf 2 Wochen alter Hunde Unmengen von Askariden (eigene gleiche Beobachtung bei 8 Tage

altem Jagdhund, der schon 3 Tage nach der Geburt fortwährend Leibschmerzen bekundete und bedeutend im Nährzustande zurückgeblieben war). Ebenso sind sie bei Kälbern, Lämmern, Fohlen getroffen und bedingen fast immer einen kachektischen Zustand der Wirthsthiere. Bei älteren Pferden (22—25 Jahre alt) habe ich selber Askariden bis zu 800 Stück entnommen; die betreffenden Pferde befanden sich durchweg in einem schlechten Nährzustande.

Diese im Anschluss an eine bedeutende Wurminvasion auftretende Abmagerung liesse sich wohl erklären durch den Ausfall an verdauender Fläche sowie durch den in höherem oder geringerem Grade bestehenden Darmkatarrh und den Verlust an Nährsubstrat. Gleichwohl ist mir die Abmagerung und Anämie aller mit Ascaris megalocephala behafteten Pferde, die ich sowohl in lebendem wie in getödtetem Zustande besichtigen konnte, aufgefallen. Ich konnte mich daher mit diesen Erklärungen nicht einverstanden erklären, sondern vermuthete, dass die Abmagerung und besonders die Anämie einen wesentlich anderen Grund haben müssten.

Peiper (13) glaubt, dass die beim Vorhandensein thierischer Parasiten im Darmkanal so oft beobachteten cerebralen Reizerscheinungen, insbesondere Konvulsionen aller Art nicht allein die Folgen der mechanischen Reizung durch jene Lebewesen, sondern vielmehr durch ein in den Parasiten enthaltenes Gift bedingt seien. Letzteres könne entweder den Parasiten selbst zukommen oder das Produkt ihres Stoffwechselumsatzes sein; es soll besonders schädigend auf das Nervensystem und auf die Blutbereitung wirken. Nur bei einer Quote der Parasitenträger sollen diese Giftwirkungen zur Geltung kommen. Dass thatsächlich cerebrale Reizerscheinungen durch Entoparasiten hervorgerufen werden, ist bei Hunden oft genug bewiesen, und welche Wichtigkeit dieselben besitzen, ist daraus zu ersehen, dass bei der Differentialdiagnose der Rabies die Wurmkrankheiten in erster Linie genannt werden. Ueberdies haben Schaumann und Tallquist (14) bewiesen, dass bei Anwesenheit von Würmern eine Alteration der Blutmischung eintrete. Sie fanden, dass der Botriocephalus latus unter gewissen Umständen ein Gift producire, welches in die Blutbahn gelangend eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen bewirke. Ob der vorher präparirte Wurm per os oder subkutan gegeben wurde, war gleichgiltig; es liess sich immer bei Hunden eine Verminderung der Blutkörperchenzahl und auch der Färbekraft des Blutes nachweisen. Meist betrug die Abnahme 1—$1^1/_2$ Millionen Blutkörperchen im Cubikcentimeter. An Kaninchenblut liess sich nichts Derartiges feststellen. Diese Versuche lehrten sonach, dass der Auszug aus dem breiten Bandwurm dem Hundeblut gegenüber thatsächlich globulicide Eigenschaften besitzt.

Bei einer grossen Anzahl von Würmern hat man die Absonderung eines Toxins oder Leucomaïns durch die von ihnen hervorgebrachten Krankheitsbilder zu beweisen gesucht; dagegen ist es ge-

lungen direkt festzustellen, dass vom Cysticercus tenuicollis ein Ptomaïn erzeugt wird. Bei den Askariden, besonders Ascaris lumbricoïdes und Asc. megalocephala, wird der Verdacht auf die Gegenwart einer reizenden bezw. toxischen Substanz nicht allein durch die von ihnen hervorgerufenen Krankheitsbilder rege, sondern auch durch die bei ihrem Zerschneiden hervortretenden Eigenschaften (15).

Eine Menge von Symptomen bei der Askaridiase der Pferde, wie man solche in der Veterinär-Literatur angegeben findet, dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit ihren Grund in der Ausscheidung giftiger Substanzen seitens Ascaris megalocephala haben. So berichtet Hohmann (16) von einem wenig gut genährten 6 Monate alten Fohlen, welches plötzlich erkrankt war, dass es neben den Stauungserscheinungen im Blutgefässsystem erweiterte Pupillen gezeigt habe. Duncan (17) beobachtete bei Fohlen heftige nervöse Zufälle, die sich bei Anwesenheit von Asc. megalocephala in Raserei, Blindheit und Coma zu erkennen gaben. Damitz (18) fand bei einem Pferde eine auffallende Rückenmarksaffektion in Form von lähmungsartiger Schwäche der Nachhand, die nach Anwendung von Wurmmitteln zurückging. Freminet (19) sah bei einer Stute einen ausgeprägten tetanusartigen Zustand (Trismus, Sägebockstellung, Vorfall des Blinzknorpels), der bei entsprechender Wurmkur verschwand. Gräfe (20) secirte ein 7jähriges Pferd, das während des Lebens trotz guter Futteraufnahme zusehends stark abmagerte, öfter an Kolik, Schwindel und Tobsuchtanfällen litt und nach 3tägigem Kranksein plötzlich unter den Erscheinungen von Krämpfen verendete. Gräfe fand 2 Spulwürmer, die den Darm perforirt hatten, ausserdem noch 2 Eimer voll Askariden in dem Dünndarm und 1 Eimer voll im Magen (rückläufige Bewegung).

Ueber die Giftwirkung von Ascaris lumbricoides liegen aus der Human-Medicin viele Beobachtungen vor, so von Quirino Neroni (21), der eine Facialislähmung bei einem Kinde beschreibt, die durch Askariden hervorgerufen wurde und sofort nach Abtreibung derselben verschwand; die von Heim (22), Mériel (23) beschriebenen Fälle von Ascaridiase, bei denen sich die Symptome der Meningitis, Konvulsionen, Erweiterung der Pupille und Frost zeigten.

Die angeführten Erkrankungsfälle durch Asc. megalocephala bilden immerhin ein beweiskräftiges Material für dessen Giftwirkung; noch sicherer aber spricht für eine Noxe in den Askariden die von vielen beobachtete und von Arthus (24) beschriebene Thatsache, dass die mit dem Zerschneiden der Askariden Beschäftigten sich Augenstechen, Halsschmerzen, Aphonie und Erbrechen zugezogen haben. Arthus meint, dass die Flüssigkeit der Askariden eine flüchtige Substanz einschliesse, welche vorbenannte Erkrankungen hervorrufe. Aehnliches wird auch von anderer Seite — von Linstow, Chanson, Peiper, Railliet — berichtet. Auch ich habe besonders beim Zerschneiden von ganz frischen Askariden Augenstechen und ein Juckgefühl an den Händen, wie von Ameisensäure herrührend, em-

pfunden. Dagegen ist mir aufgefallen, dass Askariden, die schon einen oder mehrere Tage in 0,9 proc. Kochsalzlösung aufbewahrt waren, diese unangenehmen Erscheinungen beim Zerschneiden nicht mehr hervorriefen.

Dass in den Askariden abnorm riechende Stoffe enthalten sein und von diesen dem Wirth mitgetheilt werden müssen, ist weiterhin ersichtlich aus den Erfahrungen, die man bei mit Askariden behafteten Kälbern gemacht hat. Denselben entströmt aus dem Maule ein specifischer Geruch, der sich nach Morot (25) auch dem Fleische der Kälber mittheilt. Er ist deswegen der Ansicht, dass derartiges Fleisch, obwohl es immer besser und weisser aussehe wie von gesunden Kälbern, auf die Freibank zu verweisen sei. Diese weisse Farbe des Fleisches führe ich auf die bestehende Anämie, besonders auf die geringe Zahl rother Blutkörperchen bei solchen Kälbern zurück. Laubion (26) fand diesen verminösen Geruch, der von besonderem Charakter, vielen unerträglich, säuerlich ist und sich noch bemerklich macht, wenn das Fleisch sogar gekocht ist, bei Kälbern in ca. 20 Fällen während der letzten 10 Jahre auf dem Schlachthofe zu Foix.

Angeregt durch die bekannt gegebenen Beobachtungen hat Chanson (27) an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden Injektionsversuche mit dem beim Zerschneiden der Askariden auslaufenden Saft gemacht. Er hat dabei gefunden, dass derselbe heftige nervöse Zufälle erzeugt, ja bei Meerschweinchen rasch tödtlich wirkt. Die Schnelligkeit, mit der die toxischen Erscheinungen auftreten, lassen das Vorhandensein eines chemischen Giftes, nicht einer mikrobischen Infektion vermuthen. Er kommt daher zu dem Schluss, dass die Askariden nicht blos als Fremdkörper in dem Darm wirken und intestinale Erscheinungen hervorrufen, sondern auch durch Absonderung von Nervengiften reflektorisch oder sympathisch toxische Zufälle und selbst Fieber zu erzeugen imstande seien.

In jüngster Zeit hat Vaullegard (28) mit Cestoden und Nematoden Versuche angestellt und dazu folgende Schmarotzer benutzt: Taenia serrata und seinen Cysticercus, Monözia Neumannii, Echinokokken, Botriocephalus punctatus und Ascaris lumbricoïdes. Bei den Versuchen stellte er fest, dass das wässerige Extrakt aus den Schmarotzern Fröschen, Meerschweinchen, Ratten und Hunden unter die Haut gespritzt, die Frösche nach einem Excitationsstadium schnell tödtet. Derselbe Ausgang trat bei Meerschweinchen nach einer genügenden Dosis ein; eine geringere Dosis verursachte ein Excitationsstadium, welchem Schüttelfrost, ungleichmässige Athmung und anormaler Puls folgten. Die Sektion ergab Lungenkongestion. Hunde wurden wenig berührt, man konnte nur eine Erweiterung der Pupille, Schüttelfrost und verlangsamten Puls konstatiren, im übrigen erholten sie sich schnell wieder.

Aus diesem wässerigen Extrakt hat Vaullegard 2 wirksame Substanzen isolirt:

1. Die eine wird durch Alkohol gefällt, er nennt sie ein toxisches Ferment,

2. die zweite bleibt in dem wässerigen Extrakt zurück, es soll sich um ein Alkaloid handeln.

Das toxische Ferment ruft bei Fröschen anfangs ein Stadium der Erregung hervor, nach geringer Zeit giebt sich eine Ungleichmässigkeit in Athmung und Bewegungen, sowie eine Verminderung in der Erregbarkeit zu erkennen. Eine Dosis von 50 mgr, einem Meerschweinchen injicirt, ruft nach einigen Bewegungen allgemeinen Schüttelfrost hervor; darauf treten Konvulsionen ein und der Tod des Thieres erfolgt nach 3 Minuten. Eine schwächere Dosis zieht den Exitus letalis erst in einigen Tagen nach sich. Die Sektion ergiebt Lungenkongestion und Blutstaüung in den Hirnhäuten. Autor schliesst daraus, dass das toxische Ferment ein Gift der nervösen Centren ist.

Das Alkaloid ruft bei den Fröschen eine Paralyse, bei den Säugethieren eine Schwerfälligkeit in den Bewegungen hervor. Die Experimente mit einem Frosche haben ergeben, dass die Substanz wie das Curare auf die motorischen Nervenendigungen einwirkt.

Nach diesen Versuchen muss als sicher angesehen werden, dass der Leib der Askariden Substanzen beherbergt, die bei ihrer Aufnahme in den Säugethierkörper Krankheitssymptome hervorrufen. Diese Versuche bestätigen also die in der Literatur beschriebenen und schon besprochenen Fälle von Hohmann, Duncan, Damitz, Freminet, Gräfe sowie von Quirino Neroni, Heim, Mériel.

Während nun die Mehrzahl der Berichterstatter sich dahin ausspricht, dass den Eingeweidewürmern nur ein schädigender Einfluss auf den Organismus zukommt, haben nach anderer Richtung hin angestellte Beobachtungen ergeben, dass Personen, die an Bandwürmern leiden, von infektiöser Diarrhoe, thyphoidem Fieber, intestinaler Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten verschont bleiben. Im Einklange damit steht die bei den Armeniern eingewurzelte Sitte, die in ihrem Darme schmarotzenden Bandwürmer sich nicht abtreiben zu lassen. Sie glauben, dass die Würmer sie gegen alle möglichen anderen Darmerkrankungen schützen. Ist dies thatsächlich der Fall, so dürfte die von Picon und Ramond (29) vertretene Ansicht, dass den Eingeweidewürmern baktericide Eigenschaften innewohnen, nicht von der Hand zu weisen sein.

Gleichwohl treten häufig mit der Helminthiasis fieberhafte Darmaffectionen auf. Ob dieselben nun direkt durch die Würmer hervorgerufen werden, oder ob ein bestehendes Fieber erst den Boden für die pathogene Einwirkung der Helminthen abgiebt, ist noch sehr zweifelhaft. Es lässt sich hierfür auch die Erklärung finden, dass die durch die Helminthen verursachten Verletzungen der Darmwand die Eingangspforte für pathogene Bakterien abgeben, und hierdurch Fieber hervorgerufen wird. Nach dieser Richtung hin hat sich in jüngster Zeit Schupfer (30) geäussert. Er nimmt an, dass die

kleinen geschwürigen Veränderungen an der Darmwand, welche die Askariden hervorrufen, von den Colibakterien als Infektionsweg benutzt werden, und dass das Fieber die Folge dieser Infektion ist. Dass sogar in dem Körper der Askariden Bakterien vorhanden sind, ist vielfach festgestellt; eine genaue Specialisirung ist jedoch noch nicht erfolgt. Demaseis (31) giebt an, dass die Bakterienarten je nach den individuellen Eigenschaften des Wirthes verschieden sind. Ich habe an vielen Präparaten nachweisen können, dass eine Unmenge von lebhaft durch das Gesichtsfeld sich bewegenden Kurzstäbchen (wahrscheinlich Bacterium coli) in der Leibesflüssigkeit von Asc. megalocephala enthalten ist.

Zoologische Charakteristik.

Der grossköpfige Spulwurm, Ascaris megalocephala, bewohnt in der Regel den Dünndarm des Pferdes und Esels, von Campbell (32) wurde er bei einer Zebrastute gefunden. Anzutreffen ist er ausserdem seltener im Magen, häufiger im Dickdarm, ja sogar in dem Ductus pancreaticus fand ihn Generali (33) und Zürn in den Gallengängen der Leber. Er kommt selten einzeln, sondern fast immer zu mehreren Exemplaren bis über 1100 Stück bei einem Thiere vor. Die Häufigkeit seiner Invasion ist nicht genau festgestellt, doch dürfte die von Bartke (34) angegebene Zahl von 0,5 pCt. aller inneren Krankheiten, die gemäss des preussischen Armeeberichtes gefunden wurde, viel zu niedrig sein. Sichere Auskunft über sein Vorkommen könnte nur auf einem grösseren Schlachthofe gewonnen werden. Er bewohnt nicht immer allein, sondern häufig zusammen mit anderen Parasiten wie Strongylns armatus, Gastrophilus equi (35), Taenia plicata (36) den Darmkanal seines Wirthes.

Er gehört nach Schneider zu den Polymyariern, hat einen weissen oder gelblich weissen Körper, der vorn und hinten etwas dünner ist als in der Mitte. Er ist getrennten Geschlechts. Das Weibchen ist 312—370 mm lang, das Männchen 162 bis 270 mm lang und 8—12 mm dick. Ich habe ein Weibchen von 451 mm und ein Männchen von 289 mm Länge angetroffen. Der Körper von Asc. megalocephala besteht wie der aller Nematoden aus 2 ineinandersteckenden Röhren, deren innere das Darmrohr, deren äussere den Leibesschlauch darstellt. Zwischen Darm und Leibesschlauch liegt sowohl beim Weibchen wie beim Männchen der Geschlechtsapparat, welcher sich beim Weibchen in schlingenförmigen Windungen um den Darm wickelt.

Das Darmrohr beginnt mit einem nackten Kopf, welcher mit 3 grossen, ziemlich gleichen, am Rande durchscheinenden und mit Zahnbesatz versehenen Lippen ausgerüstet ist. Es ist ein verschieden weiter und in seinen einzelnen Abtheilungen verschieden gebauter Schlauch, der sich nach mehrfachen Krümmungen beim Weibchen ventralwärts vor dem hinteren Leibesende in einer Querspalte, beim Männchen gemeinsam mit dem Geschlechtsapparat in einer Kloake nach aussen öffnet.

Der Leibesschlauch besteht aus 2 Hauptschichten, der äusseren Hautschicht und der inneren Muskelschicht. Die erstere stellt eine Chitin-Cuticula dar, welche geringelt und mit 75—100 Papillen auf jeder Seite besetzt ist, die nach

Schneider zum Bestimmen der Art benutzt werden sollen. Die innere Muskelschicht besteht aus bandartigen und spindelförmigen Längsmuskeln, sowie aus sich kreuzenden Fasern. Von den Muskeln gehen breite Ausläufer in die Bauchhöhle hinein.

Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt am Ende des ersten Körperviertels in einer gürtelförmigen Vertiefung. In das Innere setzt sich an diese Vulva eine einfache röhrige Scheide fort, die in einen grossen, zweihörnigen Fruchthälter übergeht, der mit der fadenähnlichen Geschlechtsröhre zusammenhängt.

Die Geschlechtsröhre des Männchens bildet einen einfachen, im ersten Drittel des Körpers blind beginnenden Schlauch, der an dem meist nach der Bauchseite gekrümmten Schwanzende zusammen mit dem After mündet. Das Schwanzende ist spitz und mit 2 Spicula versehen.

Als Nervensystem ist ein um den oberen Theil des Schlundes liegender Ring anzusehen, von dem 2 Nervenstränge, je einer auf der Rücken- und Bauchlinie, nach der Schwanzspitze zu, und 6 andere in den Seitenlinien, sowie zwischen Seiten- und Mittellinien nach dem Wärzchen des Mundes laufen.

Drüsen findet man beim Weibchen und Männchen in der Nähe der Geschlechtsöffnungen, die eine kittartige Masse zwecks Vereinigung der Geschlechter bei der Copulation absondern.

Der Entwickelungsgang von Asc. megalocephala ist noch nicht absolut sicher gestellt. Bekannt ist, dass aus den befruchteten Eiern in feuchter Erde oder in Wasser bei warmer Witterung in 2—3 Wochen, bei niederer Temperatur erst nach Monaten oder nach einem Jahre Embryonen sich entwickeln. Angenommen wird, dass die reifen Embryonen, mit dem Futter oder Getränk aufgenommen, nach Sprengung der Eischale sich nach und nach zu geschlechtsreifen Askariden entwickeln (bewiesen von G. Brandes) (37). Ob die Embryonen noch einen Zwischenwirth passiren, ist bis jetzt mit Sicherheit nicht festgestellt. Die Vermehrungsfähigkeit ist eine enorme; sie ist von Eschricht dahin berechnet, dass die jährlich producirten Eier eines Spulwurms auf 60 Millionen zu veranschlagen sind.

Pathogene Bedeutung.

Bei dieser grossen Vermehrungsfähigkeit ist es kein Wunder, wenn der grossköpfige Spulwurm häufig in den Eingeweiden der Pferde gefunden wird. Seine pathogene Bedeutung steht nun allerdings weit zurück gegen die anderer Parasiten, z. B. gegen die anfangs erwähnten, seuchenartige Krankheiten bedingenden Entozoën, durch welche mitunter sogar die Aufzucht besonders bei den Schafen in einzelnen Gegenden in Frage gestellt wird. Wenn nun Asc. megalocephala nicht häufig oder gar seuchenartig in so grosser Anzahl vorkommt wie die Parasiten der Schafe, so hat das wohl besonders darin seinen Grund, dass die Lebens- und Fütterungsweise der Pferde eine weitaus geregeltere ist wie die der Schafe. Im Allgemeinen sind

solche Pferde, die gewöhnlich in Stallfütterung gehalten werden und denen der Weidegang fehlt, seltener betroffen wie Fohlen, denen auf der Weide die ausgiebigste Gelegenheit geboten ist, Askaridenbrut aufzunehmen.

Symptome: Charakteristische Krankheitssymptome sind in der Regel nicht zugegen. Verminderung und Wechseln in der Fresslust, Flähmen mit der Oberlippe, Reiben des Maules sowie des Afters, Schnappen nach dem Hinterleibe; daneben werden intestinale Erscheinungen, Diarrhoe abwechselnd mit Verstopfung beobachtet; hierzu gesellen sich intermittirende Kolikanfälle. Ich bin geneigt, diese intestinalen Erscheinungen zum nicht geringen Theil auf die erschwerte Peristaltik des Darmes zurückzuführen. Bei den haufenweisen Ansammlungen von Askariden wird der Darm nicht im Stande sein, die ihm eigenen wurmförmigen Bewegungen in coordinirter Weise auszuführen. Es wird also zum mindesten eine Ataxie in der Peristaltik sich einstellen. Das Lumen des Darmrohrs wird einerseits durch zahlreiche, der Längsrichtung nach neben einander gelagerte Würmer verkleinert, anderseits aber bilden die Parasiten häufig einen wahren, in sich selbst verschlungenen Knäuel, der das Darmrohr nicht nur vorübergehend verlegt, sondern sogar übermässig erweitert, fortgesetzt reizt und zuletzt in lokale Atonie versetzen kann. Die nun folgenden Kolikerscheinungen können hierin allein ihren Grund haben, oder aber Symptome einer Koprostase sein, welche ihrerseits wiederum verhängnissvoll für das Thier werden kann. Die sich hinzugesellende Ataxie in der Peristaltik vermag dann noch verschiedene mechanische Störungen anzubahnen wie z. B. Darmverschlingung, Darminvagination. Zuweilen zeigen sich neben den Erscheinungen der Kolik die Symptome der Bauchfellentzündung; dieselbe ist der Regel nach eine durch Spulwürmer veranlasste Perforativ-Peritonitis. Die Folge dieser Perforation ist regelmässig der Tod des Individuums. Neben diesen auf intestinalen Erscheinungen beruhenden Symptomen sind, wie schon erwähnt, eine Reihe von Nervenzuständen bekannt, die auf die Gegenwart von Entozoen hinweisen. Besteht das Leiden längere Zeit oder sind besonders viele Askariden in dem Darme enthalten, so treten zu den beschriebenen Erscheinungen Abmagerung und Anämie hinzu. Das sicherste Symptom für die Gegenwart von Askariden ist natürlich immer der Fund eines oder mehrerer Exemplare in den abgesetzten Fäces. Neben diesem für Laien offensichtigen Beweis lässt sich die Gegenwart von Askariden mikroskopisch durch den Nach-

weis von Askarideneiern sicherstellen. Auch die Anwesenheit von Charcot'schen Krystallen in den Fäces macht die Gegenwart von Darmhelminthen ausserordentlich wahrscheinlich. Leichtenstern (38) macht darauf aufmerksam, dass z. B. beim Menschen die Krystalle in den Fäces früher auftreten, bevor die Wurmeier nachzuweisen sind. Die Abwesenheit der Charcot'schen Krystalle schliesst dagegen die Helminthiasis keineswegs aus.

Anatomischer Befund: Bei Gegenwart von Askariden ist immer ein geringerer oder hochgradiger seröser Darmkatarrh anzutreffen, der aber häufig genug in hämorrhagische Darmentzündung übergeht. Asc. megalocephala ist wegen seines so trefflich eingerichteten Kauapparates ganz besonders befähigt, die Darmwand anzunagen, und er thut dies in ausgedehntem Masse. Man findet auf der Schleimhaut des Darmes kleine, rundliche, schwarzrothe, dem Sitze der Würmer entsprechende Punkte mit aufgeworfenen, wallartigen Rändern, sowie geschwürige Vertiefungen, ja sogar ganze Gänge und Gruben mit geschwürigen, angenagten, verdickten Rändern, die sich durch sämmtliche Häute des Darmes erstrecken. Aber nicht allein angenagt wird von ihnen die Darmwand, sondern sogar perforirt, die Askariden treten alsdann in die Bauchhöhle, mit dem nachfolgenden Darminhalt eine tödtliche Peritonitis hervorrufend. Als besonderer Lieblingsplatz für die Perforation darf der Gekrösansatz bezeichnet werden, da hier die meisten Perforationen konstatirt sind; doch auch an anderen Stellen wird der Darm von ihnen durchbohrt. Nicht nur in einzelnen Exemplaren, sondern sogar büschelweise treten sie durch die Darmwand hindurch und setzen sich sogar an dem Peritoneum fest. Kalkoff beschreibt einen Fall, bei dem die Aussenfläche des Darmes viele stecknadelkopfgrosse Blutungen, theils frischrothe, theils violette oder schieferartig verblassende zeigte, ein Zeichen, dass die Parasiten schon bei Lebzeiten des Thieres in die Bauchhöhle eingewandert sein müssen. Häufiger wie die Perforation des Darmes wird eine totale Coprostase durch zusammengeknäuelte Spulwürmer angetroffen.

Neben diesen Veränderungen am Darm und Peritoneum sind die Leber, Milz, Nieren sowie die Skelettmuskulatur blutarm und blass.

Therapie und Prophylaxis. Die Zahl der wurmwidrigen Mittel ist eine grosse. Die medikamentöse Behandlung wird vortheilhaft durch eine diätetische Vorbereitung eingeleitet, welche im Verabreichen von Möhren oder Zuckerrüben, geröstetem Hafer oder Wickfutter

besteht. Eines besonderen medikamentösen Rufes erfreuen sich sodann der weisse Arsenik zu 2—3 g täglich in Verbindung mit bitteren Mitteln, und der Brechweinstein zu 15—20 g pro die in Lösung oder in Pillenform. Lorenz löst 30 g Tartarus stibiatus in einem Liter Wasser auf und giebt von dieser Lösung in 2 Tagen je 3mal $^1/_6$ Liter, worauf am 2. oder 3. Tage reichlicher Kothabsatz mit Abgang von Askariden ohne Zuhilfenahme von Aloë eintritt. Weiterhin werden schon seit langer Zeit benützt das Terpentinöl zu 100 bis 200 g in Emulsionsform, das stinkende Thieröl zu 20—30 g, Benzin 50—100 g, Flores Cinae 100—200 g, ausserdem Rhizoma Filicis maris, Herba Tanaceti, Oleum Tanaceti (40 bis 50 gutt.), Absynth, Enzian, Creolin 50—100 g, picrinsaures Kali 15—30 g (Zürn), Semen Strychni mit Plumbum aceticum, Santonin, Calomel. Von Imminger (39) wird die Fowler'sche Lösung gerühmt, die man Fohlen im Alter von 3—6 Monaten täglich 1—2 Kaffeelöffel voll giebt, worauf am 3.—4. Tage Abgang von Askariden eintritt. Vielleicht wäre auch nach Analogie eines von Kobbe (40) beschriebenen Falles ein Versuch mit gedörrten Spulwürmern zu machen. Neben dieser medikamentösen Behandlung ist besonders bei Fohlen und schon abgemagerten Thieren ein wesentliches Gewicht auf eine gute Ernährung und sorgfältige Pflege zu legen.

Viel wichtiger als die Therapie ist jedoch die Prophylaxis. So viel wie bis jetzt bekannt ist, erfolgt die Infektion durch Aufnahme der Eier mit dem Futter oder dem Getränk. Es ist deshalb wichtig, in derartigen Stallungen oder Weiden, in denen die Pferde häufiger von Askariden geplagt werden, eine öftere Untersuchung des Trinkwassers und des Futters einerseits, der muthmasslich inficirten Stellen der Weiden andererseits auf Gegenwart von Askarideneiern erfolgen zu lassen und bei Gegenwart derselben das Futter, Getränk oder die Weiden von dem Gebrauch für Pferde auszuschliessen. Weiterhin sind die Exkremente derartiger Thiere, besonders die mit den Exkrementen entleerten Askariden unschädlich zu beseiten. Es wäre zu empfehlen, die Askariden selber zu verbrennen, den Dünger mit Kalkmilch zu übergiessen, ihn tief zu vergraben und erst nach 2jähriger Lagerung, in der die Askarideneier zu Grunde gegangen sind, zu benutzen. In Stallungen, in denen die Askariden unausgesetzt beobachtet werden, wäre es zweckdienlich, die Pferde jährlich 2 Mal einer Wurmkur zu unterziehen und die entleerten Fäka-

lien mit Würmern so zu behandeln wie vorher erwähnt. Auch bei Schlachtungen von Pferden sind die mit dem Darminhalt sich entleerenden Askariden nicht dem Düngerhaufen einzuverleiben, sondern müssen sorgsam ausgesammelt und mittelst Feuer unschädlich gemacht werden, der Dünger solcher Thiere ist in vorherbeschriebener Weise zu verwerthen.

Untersuchung auf die Herkunft der in dem Körper von Ascaris megalocephala vorhandenen Säfte.

Die zur Verwendung gelangenden Exemplare von Ascaris megalocephala wurden den auf dem Central-Schlachthofe zu Hannover getödteten Pferden entnommen. Für die bereitwilligst hierzu ertheilte Erlaubniss sage ich Herrn Dr. Kabitz, stellv. Oberthierarzt genannter Institution, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank. Die Bearbeitung der Askariden erfolgte in dem physiologischen Institut der thierärztlichen Hochschule zu Hannover. Herr Professor Tereg verfolgte und prüfte in liebenswürdigster Weise den Gang und die Resultate meiner Untersuchungen und stellte mir zu diesen die Mittel des Institutes zur Verfügung. Ausserdem war Herr Professor Tereg jeder Zeit bereit, mir mit Rath und That auszuhelfen, und mir immer den rechten Weg bei meinen Arbeiten zu weisen. Meinem tiefen Danke werde ich an geeigneter Stelle Ausdruck verleihen.

Eine Auswahl der Askariden fand nicht statt, sondern grosse und kleine, weibliche und männliche Exemplare wurden nach Abspülung in 0,9 pCt. Kochsalzlösung[1]) so verbraucht, wie sie gerade im Darmkanal angetroffen wurden. Konnten dieselben nicht sofort ausgenützt werden, so wurden sie in der 0,9 pCt. Kochsalzlösung aufbewahrt, und nur dann weiterhin verwendet, wenn eine selbstständige Bewegung an ihnen zu konstatiren war. Zu den Verdauungsversuchen benutzte ich nur ganz frisches Material, $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde vorher aus dem lebenswarmen Darme des betr. Pferdes entnommen.

Mit nur wenigen Ausnahmen habe ich nun die Askariden so angetroffen, wie sie in der Literatur beschrieben sind. Eine geringe Anzahl, etwa 3—5 pCt., war aber nicht gelblich oder gelblich weiss, sondern deutlich roth gefärbt. Auf diesen Befund komme ich später noch zurück.

Die zur Verarbeitung gewählten Askariden werden in der Regel zu groben Stücken zerschnitten; hierbei entleerte sich aus ihnen ein Saft, der bei den weissen

1) Die Kochsalzlösung wurde zu 0,9 pCt. gewählt, weil nach den Untersuchungen von Hamburger eine 0,9 proc. Kochsalzlösung dem Salzgehalt des Plasma des Pferdeblutes isotonisch ist, und jeder schädigende Einfluss auf die Askariden, welche Nährflüssigkeit mit einer derartigen osmotischen Spannung aufnehmen, seitens der Zusatzflüssigkeit nach Möglichkeit vermieden werden sollte.

oder gelblich weissen Exemplaren einen graugelben, ins röthliche schimmernden Farbenton zeigt, während er bei den rothgefärbten Askariden wie Blutwassor gefärbt ist. Wird dieser Saft von den groben Schnittstücken abgegossen, so setzt sich ein weisslicher, feinflockiger und feinkörniger Bodensatz ab; die obere Flüssigkeit ist dann röthlich, leicht beweglich, wenig trübe und undurchsichtig.

Diese Flüssigkeit reagirt in der Regel alkalisch, selten amphoter oder sogar sauer. Roth gefärbte Exemplare lassen immer einen alkalischen Saft ausfliessen, gelblichweiss gefärbte dagegen zuweilen einen schwach sauren. Bleibt die beim Zerschneiden der Würmer aus den Schnittstücken austretende Flüssigkeit nur kurze Zeit mit den Askaridenleibern zusammenstehen, so geht die Alkalescenz der ausgesickerten Organsäfte verloren, und es ist in ihnen immer die saure Reaktion nachzuweisen (herrührend von den Askaridenleibern, die saure Reaktion zeigen).

Unter dem Mikroskop lässt die mittelst einer Pipette abgehobene Flüssigkeit, die grösstentheils den Inhalt des Darmkanals der Askariden darstellt, unregelmässig gebildete, schollige und zackige, sowie oblong gestaltete, kleine und kleinste Bestandtheile von der Grösse rother und weisser Blutkörperchen und darunter erkennen; ausserdem sind in ihr eine Unmenge von lebhaft sich bewegenden Kurzstäbchen enthalten, die einzeln oder paarweise durch das Gesichtsfeld sich hinziehen. Daneben findet man vereinzelt unregelmässig gestaltete kolbenförmige Gebilde mit körnigem Inhalt.

Die weissliche, feinkörnige Schicht (Bodensatz) zeigt eine Unmenge von Askarideneiern in den verschiedensten Entwickelungsstadien; daneben die in dem röthlichen Saft vorkommenden kolbenförmigen Gebilde meist in rosettenförmiger Anorduung, mit den dicken Enden nach aussen liegend; sodann unregelmässig gestaltete schollige Bestandtheile in grosser Zahl und wenig Bakterien.

Die in in groben Schnittstücken zurückbleibende Organsubstanz reagirt auch in frischem Zustande sofort nach dem Zerschneiden der lebenden Würmer energisch sauer, wie die Probe mit Lakmuspapier erwies. Sie besteht aus dem Leibesschlauch, sowie aus den ziemlich leeren Hüllen des Darmrohres und des Genitalapparates.

Die Trockensubstanz der Askariden beträgt bei kleinen Exemplaren 20,626 pCt., bei grösseren 21,952 pCt. Die Trockensubstanz des Saftes ist 5,946 bis 9,18 pCt., des weisslichen Bodensatzes 14,8 bis 20,122 pCt.. der Leiber 20,622 bis 26,695 pCt.

Den vorher erwähnten rothen Farbenton bei einigen Askariden

habe ich besonders bei grösseren Exemplaren vorgefunden. Diese Rothfärbung ist mir aufgefallen, ich habe infolge dessen ihren Ursprung zu ermitteln gesucht.

Bei genauer Betrachtung erkennt man, dass diese Rothfärbung vom Darme herrührt, der sich als ein rother Streifen durch den Körper hinzieht; besonders deutlich tritt sie nach dem Schwanzende zu auf. Haben diese Askariden einen Tag in der 0,9proc. Kochsalzlösung gelegen, so ist auch bei vorher intensiv gefärbten Exemplaren die Rothfärbung verloren gegangen und hat dem gelben oder gelblich weissen Farbenton der Haut Platz gemacht. Sie unterscheiden sich dann in nichts mehr von den übrigen, gewöhnlich gefundenen Exemplaren. Dies findet seine Erklärung darin, dass die Askariden in der 0,9proc. Kochsalzlösung nicht dieselben Lebensbedingungen fanden wie vorher in dem Leibe des Pferdes; sie sind vielmehr gezwungen, in der Kochsalzlösung ein farbloses Füllungsmaterial sich einzuverleiben. Bei Beobachtung derartig roth gefärbter Exemplare in der 0,9proc. Kochsalzlösung sah ich, dass ein besonders rother Askaride, der sich in der Lösung hin und her bewegte, eine intensiv rothgefärbte Flüssigkeit aus dem After ausschied. Diese Flüssigkeit zog sich in Form eines rothen Fadens durch die Kochsalzlösung hin und verlor sich dann allmählich.

Diese Rothfärbung ist in der Literatur nicht erwähnt. Da nun allgemein vermuthet wird, dass Asc. megalocephala den Darminhalt seines Wirthes zur Erhaltung seiner Existenz verwerthet, so mussten diese Exemplare ein anderes Ernährungsmaterial aufgenommen haben. Einzig und allein kann nur das Blut der Einhufer in Frage kommen, da es mit ähnlicher Farbe versehen ist. Ich habe deshalb nach dieser Richtung hin folgende Untersuchungen angestellt.

Der in den Askariden enthaltene röthliche Saft wird mittelst Einstiches in der Nähe des Afters gewonnen. Die mikroskopische Untersuchung liess dieselben Bilder erkennen, wie ich sie bei der vorher schon beschriebenen röthlichen Flüssigkeit gesehen habe. Ganz besonders achtete ich nun auf die kleinen, in bedeutender Menge in dem Gesichtsfelde enthaltenen Gebilde, welche annähernd die Grösse der Blutkörperchen besassen; ich habe aber in keinem der vielen Präparate auch nur ein einziges in seinen Contouren unverändertes rothes oder weisses Blutkörperchen finden können. Auf Grund dieses Befundes vermuthe ich, dass es sich zwar um Formelemente des Pferdeblutes handelte, aber um solche, welche in dem Darme der

Askariden ihre Struktur eingebüsst haben. Ich wurde in dieser Vermuthung durch die später erwähnte Spektraluntersuchung bestärkt. Diese regressive Umwandlung der Blutkörperchen ist an und für sich nichts Auffallendes, verändern dieselben doch ihre Gestalt beim Zusammentreffen mit Wasser, indem sie blasig, kugelig aufquellen und ausgelaugt werden. Viel schneller noch tritt diese Formveränderung beim Zusammentreffen mit schon sehr verdünnten Säuren und Laugen, mit Galle und den neutralen Salzen der Gallensäuren, sowie mit den Wasser entziehenden Agentien wie Kochsalz, Zucker etc. ein; sie nehmen in den letzteren Fällen Stern- oder Maulbeerform an. Nur wenig Flüssigkeiten, als mittelstarke Lösungen (4—5 proc.) von borsaurem und phosphorsaurem Natron lassen die Blutkörperchen ziemlich unverändert (41). Da der Saft der Askariden nun alkalisch bis sauer reagirt, in ihm, wie wir später sehen werden, Bildungen von löslichen, Metalloxyd reducirenden Kohlehydraten vor sich gehen können, ist es interessant festzustellen, ob der Darmsaft ausserhalb des Askaridenleibes auf die Blutkörperchen derartig einwirkt, dass unter dem Mikroskop sich ähnliche Bilder zeigen wie in dem natürlichen Darmsaft, und in welcher Zeit diese Veränderungen an den Blutkörperchen vor sich gehen. Zu diesem Zwecke versetzte ich frisches Pferdeblut, das ich vorher auf die unversehrte Form seiner rothen Blutkörperchen untersucht hatte, mit dem Saft der Askariden und konnte dabei die Thatsache konstatiren, dass dieser Saft zerstörend auf die rothen Blutkörperchen einwirkt. In den ersten Minuten ist eine Veränderung in den Präparaten bei 300facher Vergrösserung nicht zu finden. Nach ca. 9—10 Minuten sind einige rothe Blutkörperchen schon polygonal geformt. Bei 30 Minuten hat die Zahl dieser umgewandelten Blutkörperchen bedeutend zugenommen, so dass nach 40—50 Minuten an einigen sich schon Zackenform zeigt. Circa 2 Stunden nach Zusammentreffen mit dem Askaridensaft hat kein einziges rothes Blutkörperchen mehr seine normale Gestalt. Es lassen sich jetzt schon Bilder herausfinden, die dem natürlichen Askaridensaft ähneln, wenn auch die Zahl der Bestandtheile von der ungefähren Gestalt rother Blutkörperchen wegen der Menge derselben sich sehr in den Vordergrund drängt.

So interessant dieser Befund ist, so giebt er eigentlich nichts Unerwartetes und sichert nicht die Annahme, dass der röthliche Askaridensaft Bestandtheile des Blutes enthält. Der Beweis hierfür kann vielmehr nur dadurch als erbracht erachtet werden, wenn es

gelingt, in dem Saft den Blutfarbstoff — Hämoglobin — festzustellen.

Ich füllte zu diesem Zwecke ein Fläschchen mit röthlichen Askaridensaft und betrachtete es unter dem Abbé'schen Vergleichsspectroskop. Hierbei zeigten sich deutlich die Absorptionsstreifen des Oxyhämaglobins als schmaler intensiv gefärbter Streifen zwischen den Linien 0,589 und 0,568 rechts neben der Natrium-Linie D und als breiterer schwächerer Streifen im gelbgrünen Felde zwischen 0,55 und 0,525.

Zur Prüfung, ob diese Oxyhämoglobin-Absorptionsstreifen identisch sind mit denen des Pferdeblutes, stellte ich von letzterem in einem zweiten gleichen Fläschchen eine derartige Verdünnung her, dass die Farbennuancen beider Flüssigkeiten gleich waren. Bei der Besichtigung im Spectralapparate zeigte auch dieses Kontrollfläschchen genau dieselben Absorptionsstreifen wie das erstere. Wurden beide Fläschchen zu gleicher Zeit unter dem Spectralapparate betrachtet, so deckten sich die Absorptionsstreifen beider Flüssigkeiten vollständig.

Setzt man dieser röthlichen Leibesflüssigkeit der Askariden etwas Ammonium sulfuratum hinzu, so verschwinden bald die beiden Absorptionsbänder und es tritt zwischen beiden das des reducirten Hämoglobins auf.

Damit habe ich den Beweis erbracht, dass Ascaris megalocephala ein Blutsauger ist.

Bei grösseren Exemplaren von Asc. megal. habe ich konstant die Anwesenheit von Oxyhämoglobin in dem ausströmenden Saft constatiren können; bei kleineren dagegen ist es mir wiederholt vorgekommen, dass sich nicht die leiseste Spur von Absorptionsbändern in dem Spectrum zeigte. In diesen Fällen war der Leibessaft der Askariden immer hellgelb bis gelblich-grün gefärbt.

Dieser in den Askariden enthaltene Blutfarbstoff kann nun entweder in dem Darm zerfallen, oder er wird als solcher ausgeschieden werden müssen. Um dies zu eruiren, setzte ich grössere röthlich gefärbte Exemplare in eine 0,9 proc. Kochsalzlösung in den Wärmeschrank bei 37—38° C., nachdem ich die Abwesenheit von Blutfarbstoff in der Kochsalzlösung spectroskopisch nachgewiesen hatte. Es zeigte sich bald, dass die Kochsalzlösung einen röthlichen Farbenton annahm. Nachdem die Askariden 10 Stunden in derselben verweilt hatten, waren sie noch lebensfähig. Die Kochsalzlösung, unter

dem Spectroskop betrachtet, ergab die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins (wie der Askaridensaft S. 349), der Leibessaft der in der Kochsalzlösung gelegenen Askariden dagegen nicht. Andere Askariden, wie die zum Versuch benutzten, demselben Pferde entnommen, zeigten deutlich in ihrem Leibessaft die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins.

Hieraus ergiebt sich, dass der Blutfarbstoff von den Askariden unter den oben erwähnten Bedingungen ausgeschieden werden kann, ohne eine Zersetzung erfahren zu haben. Ob das aufgenommene Hämoglobin jedoch in gleicher Weise bei dem Aufenthalt des Parasiten im Darme seines Wirthes ebenfalls unverändert den Wurm verlässt, oder zum Theil eine Spaltung in dem Darm der Askariden erfährt, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Der grosse Reichthum an Eisen in den Askariden lässt jedoch vermuthen, dass der Blutfarbstoff theilweise zerfällt und von den Askariden zum Aufbau des Körpers und besonders der Eisubstanz verwerthet wird.

Mit diesen Ergebnissen harmoniren die bei den Sektionen gefundenen pathologischen Veränderungen an der Darmwand, bei welchen letztere mit vielen kleinen und grösseren, aufgewulstet und blutig geränderten Löchern angetroffen wird. Durch die Zerstörung der Darmwand gelangt der Parasit zu den Blutgefässen, aus welchen er seine Nahrung heraussaugt. Bei der oberflächlichen Lage der Blutgefässe in der Darmschleimhaut wird eine Zerstörung der Darmwand in offensichtlicher Weise in den meisten Fällen nicht nöthig sein, sondern der Askaride wird schon durch ein Ansaugen genügend Nahrung aus den Blutgefässen sich verschaffen können. Hierdurch giebt er dann Anlass zu den Krankheitsbildern, die sich in Kolik, in Abmagerung und besonders in Anämie äussern, Zustände, die ich mehrere Male bei mit Asc. megal. behafteten Pferden beobachten konnte.

Dass die Zahl der rothen Blutkörperchen bei derartigen Pferden entsprechend herabsinken wird, ist in analoger Weise von Demme (42) bei der Askaridiase der Kinder beobachtet. Das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen gestaltete sich wie 90 : 1 bei Anwesenheit von Ascaris lumbricoïdes, nach Abtreibung derselben und 4wöchentlicher Ruhe und Erholung war das Verhältniss schon wie 160 : 1 geworden.

Ascaris megalocephala ist infolge seiner mit Zahnbesatz versehenen Lippen ganz besonders dazu befähigt, die Darmwand anzubohren. Unterstützt wird er bei dem Annagen derselben wesentlich

durch die wurmförmigen Bewegungen seines Körpers, die nach Perroncito bei einer Temperatur von 38—45° C. (43) an Lebhaftigkeit und Schnelligkeit zunehmen, über diesen Grad hinaus nach und nach aufhören. Mit dieser Beobachtung wird die Thatsache erklärt, dass bei länger anhaltenden fieberhaften Erkrankungen, bei denen die Temperatur zwischen 38° und 45° C. gelegen ist, infolge der lebhaften Wurm- und Darmbewegungen spontane Ausscheidungen von Askariden eintreten.

Von Ascaris megalocephala wird also zum Zwecke der Erhaltung nicht nur der Darminhalt, sondern auch das Blut seines Wirthes aufgenommen. In beiden dem Askariden dienenden Nahrungsmitteln sind gelöste und ungelöste — corpusculäre — Bestandtheile enthalten. — Letztere sind, wie bekannt, nur dann für den Organismus von Werth, wenn sie in gelöste, zur Resorption geeignete Form übergeführt werden. Wenn daher Asc. megal. nicht allein auf die in den Intestis sowie in dem Blute in Lösung vorhandenen Stoffe angewiesen sein soll, sondern auch die corpusculären Bestandtheile beider ihm dienenden Nahrungsmittel auszunützen hat, so muss sein Darmkanal Fermente enthalten, die die ungelösten Stoffe in zur Resorption geeignete Lösungen überführen.

Fermente.

Ein Ferment ist das materielle Substrat einer eigenartigen Energieform, die von lebenden Zellen erzeugt wird und mehr oder minder fest an isolirbaren Theilen des Nucleoplasma oder auch Cytoplasma haftet, ohne dass ihre Wirkung an den Lebensprocess als solchen gebunden ist. Diese Energie der Fermente ist im Stande, bei der Umwandlung latenter chemischer Energie in kinetische Energie (mechanische Arbeit, Wärme, Licht) chemische Veränderungen zu bewirken in der Weise, dass der chemische Stoff, welcher die kinetische Energie liefert, dabei selbst verändert wird, derart, dass der neu entstehende Stoff oder die Summe der neu entstehenden Stoffe eine geringere potentielle Energie d. h. eine geringere Verbrennungswärme besitzt als der ursprüngliche Stoff. Das Ferment wirkt specifisch und bleibt bei diesem Process unverändert.

Wir unterscheiden nach Oppenheimer (44) 2 grosse Gruppen von Fermenten:

1. Die hydrolytischen Fermente, von denen die wichtigsten diejenigen sind, die den Abbau der Kohlehydrate und der Eiweiss-

stoffe besorgen, daneben sind zu nennen die fettspaltenden Fermente, die Milchsäurefermente, und die die Spaltung der Glycoside und der Ureïde bedingenden Fermente.

2. Die oxydirenden Fermente, zu denen die Oxydasen und das Enzym der alkoholischen Gährung gehören (Zymase).

In folgendem greife ich auf die wichtigsten dieser fermentativen Processe über, insoweit als sie für den thierischen Organismus besonders in Frage kommen und werde sie kurz besprechen.

1. Diastatische Fermente.

Unter dem Namen Diastase, Amylase, amylolytisches Ferment versteht man ein Enzym, das die Fähigkeit hat, aus der Stärke durch einen hydrolytischen Process Dextrine und Maltose zu bilden. Die Diastase findet sich ausser in vielen Pflanzen in thierischen Organen und Sekreten, so vor allem im Speichel, im Pancreas, im Dünndarm, in der Leber. Von Wróblewski ist sie möglichst rein dargestellt durch fraktionirtes Ausfällen mit Ammoniumsulfat, und er bezeichnet sie als einen den Albumosen nahestehenden Eiweisskörper. Durch dieses Ferment ist z. B. das Pferd befähigt, die reichlich in seinem Nährmaterial vorkommende Stärke in Dextrine und Maltose überzuführen. Während nun Stärkekleister der verschiedenen Stärkearten gleichmässig leicht und schnell verflüssigt wird, ist die Einwirkung auf rohe Stärkekörnchen sehr verschieden, und zwar wird Kartoffelstärke weitaus langsamer gelöst als Maisstärke, die anderen Stärkearten zeigen Zwischenwerthe. Unversehrte Stärkekörnchen werden vom Speichelferment nicht angegriffen, weil dieses nach Bourquelot nicht im Stande ist, die cellulosehaltige Wandschicht der Körnchen zu durchdringen; rohe Stärke wird von dem diastatischen Ferment der Bauchspeicheldrüse zerlegt. Ob diese Fermente in direkt wirksamem Zustande von den Drüsenzellen geliefert werden, ober ob in den Drüsenzellen eine unwirksame Vorstufe, ein Zymogen, vorgebildet ist, wie für das Pepsin und Trypsin bewiesen, ist für die Speichel- und Pancreasdiastase noch nicht sichergestellt, jedoch wahrscheinlich.

Um nun die Frage aufzuklären, ob in dem Asc. megal. ein diastatisches Ferment enthalten ist, werden frische, lebende Askariden von ca. $^1/_4$ Stunde vorher geschlachtetem Pferde in 0,9proc. Kochsalzlösung abgespült, grob zerschnitten und der ausströmende Saft (röthlich-alkalisch) sofort von den Askaridenleibern abgegossen. Nachdem sich die in ihm suspendirte, weissliche, feinflockige Schicht zu Boden gesenkt hat, wird die obere, ziemlich klare Flüssigkeit, die den Darminhalt der Askariden enthält, besonders zu den Versuchen benutzt. Dieselben werden zunächst bei Zimmertemperatur (16 bis 18° C.) auf ihre Fermentationswirkung untersucht, um zu ermitteln, ob bereits auf diesem Wege positive Resultate zu erzielen seien. Neben dem Saft werden auch mit dem Bodensatz und mit den Leibern Ver-

suche auf diastatische Wirkung angestellt. Das Material wird entweder in frischem Zustande, oder nachdem es 24 Stunden gestanden hat, verwendet. Der Nachweis von Zucker erfolgt in den ersten Versuchen mittelst Trommer'scher Probe.

1. Versuch. Verdünnter Stärkekleister wird mit Askaridensaft versetzt und eine Prüfung auf Anwesenheit von Zucker vorgenommen

nach	1	Minute	keine	Fällung	von	rothem	Kupferoxydul
„	2	Minuten	„	„	„	„	„
„	3	„	geringe	„	„	„	„
„	10	„	deutliche	„	„	„	„
„	15	„	starke	„	„	„	„
„	20	„	gleichmässig starke	„	„	„	„
„	30	„	„ „	„	„	„	„
„	18	Stunden	„ „	„	„	„	„

2. Versuch. Rohes Stärkemehl wird wird mit frischem Askaridensaft versetzt; die Zuckerprobe ergiebt

nach	2	Minuten	keine	Fällung	von	rothem	Kupferoxydul
„	4	„	„	„	„	„	„
„	6	„	„	„	„	„	„
„	8	„	„	„	„	„	„
„	10	„	geringe	„	„	„	„
„	15	„	etwas stärkere	„	„	„	„
„	20	„	gleich starke	„	„	„	„
„	30	„	„ „	„	„	„	„
„	60	„	„ „	„	„	„	„
„	90	„	„ „	„	„	„	„

3. Versuch. Nachdem der Askaridensaft einen Tag gestanden hat, wird er wieder mit Stärkekleister versetzt und auf Zucker untersucht

nach	1	Minute	geringe	Fällung	von	rothem	Kupferoxydul
„	5	Minuten	starke	„	„	„	„
„	15	„	gleich	„	„	„	„
„	20	„	stark	„	„	„	„
„	30	„	blei-	„	„	„	„
„	90	„	bende	„	„	„	„

4. Versuch. Der 24 Stunden alte Askaridensaft wird mit rohem Stärkemehl versetzt; Resultat der Zuckerprobe:

nach	1	Minute	keine	Fällung	von	rothem	Kupferoxydul
„	3	Minuten	„	„	„	„	„
„	6	„	„	„	„	„	„
„	10	„	geringe	„	„	„	„
„	15	„	deutlich	„	„	„	„
„	30	„	gleich	„	„	„	„
„	60	„	blei-	„	„	„	„
„	90	„	bende	„	„	„	„

Diese Versuche ergeben, dass der Askaridensaft ein Ferment enthält, welches im Stande ist, Stärkekleister und auch rohe Stärke in das Endprodukt Zucker überzuführen. Demnach schliesst sich dieses Ferment am besten der Diastase der Bauchspeicheldrüse an, weil es zweifelsohne wirksamer ist als die Diastase des Mundspeichels, welche gekochte Stärke verdaut. Der Nachweis von Zucker war schon nach einer Einwirkungsdauer von 1 resp. 3 Minuten möglich. Die Abscheidung des Kupferoxyduls wurde stärker, je länger der Saft mit der Stärke zusammengestanden hatte, um nach einer Zeit von ca. 30 Minuten den Höhepunkt zu erreichen. Eine Jodprobe in den betreffenden Gläsern ergab, dass in derselben Stärke nicht mehr nachzuweisen war (Fehlen der Blaufärbung). Dass auch 24 Stunden alter Askaridensaft eine fast gleiche Wirkung entfaltet, ist nicht überraschend; es geht daraus hervor, dass das in den Askariden enthaltene Ferment nach Art der thierischen Enzyme nicht an den Lebensprocess des Wirthes gebunden ist.

Aehnlich war das Ergebniss der Versuche mit dem Bodensatze, welcher noch geringe Mengen des Leibessaftes enthielt. Die hierbei erzielten Resultate bestätigen die oben beschriebenen Befunde und lehren uns, dass wir es unter Berücksichtignng der geringen Mengen von Askaridenleibessaft und der Reduzirung bedeutender Quantitäten von Kupfersulfat zu Kupferoxydul mit einem fermentativen Process zu thun haben müssen.

Zu diesen Versuchen wurde der Bodensatz zerrieben, mit Wasser aufgeschwemmt, filtrirt und das Filtrat benutzt.

1. Versuch. Stärkekleister und Filtrat ergeben auf Zuckerprobe

nach	2	Minuten	keine	Fällung	von	rothem	Kupferoxydul
„	10	„	geringe	„	„	„	„
„	15	„	deutliche	„	„	„	„
„	20	„	„	„	„	„	„
„	30	„	gleich	„	„	„	„
„	60	„	starke	„	„	„	„

2. Versuch. Stärkleister und 24 Stunden altes Filtrat vom Bodensatz ergeben auf Zuckerprobe

nach	3	Minuten	geringe	Fällung	von	rothem	Kupferoxydul
„	10	„	deutliche	„	„	„	„
„	15	„	gleich	„	„	„	„
„	30	„	stark	„	„	„	„
„	60	„	bleibende	„	„	„	„

3. Versuch. Frisches Filtrat und rohe Stärke zeigen auf Zuckerprobe:

nach	2 Minuten	keine	Fällung	von	rothem	Kupferoxydul	
„	5 „	„	„	„	„	„	
„	10 „	„	„	„	„	„	
„	15 „	sehr geringe	„	„	„	„	
„	30 „	„	„	„	„	„	
„	60 „	„	„	„	„	„	

4. Versuch. 24 Stunden altes Filtrat und rohe Stärke gemischt, Zuckerprobe:

nach	4 Minuten	geringe	Fällung	von	rothem	Kupferoxydul
„	10 „	„	„	„	„	„
„	40 „	deutliche	„	„	„	„
„	55 „	„	„	„	„	„

Nunmehr handelt es sich darum nachzuweisen, ob das Ferment an der Flüssigkeit, oder an den Leibern resp. dem Bodensatz (Eisubstanz) selber haftet. Es werden zu diesem Zwecke der Bodensatz resp. die Schnittstücke der Askaridenleiber mit Leitungswasser wiederholt gründlich abgespült, um die anhaftende Leibesflüssigkeit möglichst zu entfernen, sodann in der Porzellanreibschale fein zerrieben, mit Wasser aufgeschwemmt, nach $1/2$ Stunde filtrirt und das Filtrat in derselben Art auf seine diastatische Wirkung geprüft, wie dies vorher mit dem Leibessaft ausgeführt worden war. In keinem der 4 Parallelversuche war hierbei die geringste Spur von Zucker nachzuweisen. Damit ergiebt sich, dass der Askaridensaft der Träger des Fermentes ist.

Zur weiteren Sicherung der Versuchsergebnisse, insbesondere zur Ermittelung davon, dass die reducirende Wirkung auf das Kupfersulfat von dem durch diastatische Fermente gebildeten Zucker ausgehe, und nicht von anderen reducirenden Stoffen, welche der Stärke hätten anhaften hönnen, werden Gährungsversuche mit dem Askaridensaft und Stärke ohne und mit Zusatz von Askaridensaft angestellt. Hierzu wird ebenfalls einerseits Stärkekleister und andererseits rohe Stärke verwendet. Die benutzte Stärke und die Hefe werden mittelst Kontrollversuche jedes Mal frei von Zucker befunden. Die Einwirkungsdauer der Hefe auf die betreffenden Gemische währt 24 Stunden und zwar nunmehr bei einer Temperatur von 40° C.

1. Versuch. Benutzt ein Gemenge von Stärkekleister und Askaridensaft:

Saccharometer	Gemenge von Stärkekleister u. Askaridensaft	Temperatur	Zusatz von Hefe zu dem Gemenge nach Minuten	Im Wärmeschrank.	Temperatur im Wärmeschrank.	Stand des Meniscus im längeren Schenkel.	Zucker in Procent.
1	"	18° C.	5	24 Stunden	40° C.	einige Luftblasen	weniger als 1/4
2	"	"	15		"	0,8	ca. 7/20
3	"	"	30		"	0,8	ca. 7/20
4	"	"	60		"	2,0	1/2

2. Versuch: In gleicher Weise wird mit roher Stärke und Askaridensaft ein Gährungsversuch gemacht.

Saccharometer	Gemenge von roher Stärke und Askaridensaft	Temperatur	Zusatz von Hefe zu dem Gemenge nach Minuten	Im Wärmeschrank	Temperatur im Wärmeschrank	Stand des Meniscus im längeren Schenkel	Zucker in Procent
1	"	18° C.	5	24 Stunden	40° C.	einige Luftblasen	weniger als 1/4
2	"	"	15		"	0,4	weniger als 1/4
3	"	"	30		"	0,4	weniger als 1/4
4	"	"	60		"	0,8	ca. 7/20

3. Versuch: Setze ich zu den Saccharometern der vorigen Versuche nach dem 24stündigen Stehen im Wärmeschrank von neuem Stärkekleister resp. rohe Stärke und Hefe hinzu, so tritt wiederum in fast gleicher Weise Bildung von Kohlensäure im längeren Schenkel ein, ein Beweis, dass das diastatische Ferment durch die Hefelösung nicht abgetödtet ist.

4. und 5. Versuch. Auch 24 Stunden alter Askaridensaft zeitigt sowohl mit Stärkekleister als auch mit roher Stärke fast gleiche Ergebnisse wie Versuch 1 und 2.

6. Versuch. Askaridensaft allein und Hefelösung geben keine Gasbildung, ein Zeichen, dass in dem Saft kein Zucker vorhanden ist. Hat der Saft dagegen 24 Stunden gestanden und wird dann mit Hefe versetzt, so bilden sich einige Gasblasen im längeren Schenkel. Es muss sich in 24 Stunden etwas Zucker in der Flüssigkeit gebildet haben.

Es bestätigen somit diese Gährungsversuche die bei der Trommer-schen Probe gefundenen und besprochenen Ergebnisse voll und ganz und beweisen, dass in dem Asc. megal. ein Enzym enthalten ist, das sowohl Stärkekleister als auch rohe Stärke in das Endprodukt Zucker überführt.

Weiterhin habe ich das Verschwinden der Stärke, welche dem Askaridensaft zugesetzt wurde, mittelst der Jodprobe nachgewiesen.

Bei tropfenweisem Zusatz von Stärkekleister war sogar nach fast unmittelbar darauffolgender Untersuchung keine Blaufärbung mehr zu finden.

Gelatineplatten, getränkt mit Stärkekleister und tropfenweise mit Askaridensaft betupft, ergeben bei Zusatz von Jod Blaufärbung mit Ausnahme der Stellen, an denen die Tropfen des Askaridensaftes eingewirkt haben.

Zusatz von 0,3 proc. Salzsäurelösung zum Askaridensaft und selbst 24stündiges Einwirken dieser Salzsäure auf denselben lassen das Ferment weiterhin Stärke zu Zucker umsetzen. Es unterscheidet sich somit das diastatische Ferment von Asc. megal. von der Speicheldiastase, die schon bei Einwirkung von 0,015proc. Salzsäure unwirksam werden soll.

Kochen der Flüssigkeit zerstört das Askaridenferment ebenso wie sämmtliche anderen Fermente.

Die Reihe dieser Versuche ergiebt somit mit Sicherheit, dass Ascaris megalocephala mit einem diastatischen Enzym ausgestattet ist, welches nach der Art der Bauchspeicheldiastase sowohl Stärkekleister als auch rohe Stärke in Dextrin und Zucker überzuführen vermag. Es wirkt sowohl in alkalischer als auch in saurer Flüssigkeit.

2. Die proteolytischen Fermente.

Die proteolytischen Fermente haben die Fähigkeit, Eiweissstoffe ohne Mitwirkung lebender Organismen in bestimmter Weise zu zerlegen und in einfachere Stoffe überzuführen. Sie sind in 3 Hauptgruppen gesondert.

Die eine Gruppe von Encymen, deren wichtigster Repräsentant das Pepsin ist, wirkt weniger energisch auf das Eiweissmolecül ein, und führt es über in Albumosen und Peptone.

Die Enzyme der zweiten Hauptgruppe, vom Trypsin repräsentirt, bauen das Eiweissmolecül sehr energisch ab und führen es zunächst in Albumosen und Peptone über, sodann in ihrer chemischen Konstition nach bekannte, stickstoffhaltige Stoffe, namentlich in Amidosäuren und in basische Körper, die sogenannten Hexonbasen. Zwischen dem Pepsin und dem Trypsin steht das Papaïn.

Die dritte Gruppe der eiweissverwandelnden Fermente sind die coagulirenden Encyme, zu denen das Labferment, sowie das hypothetische Fibrinferment gehören.

Das Pepsin kann seine Wirkung nur in saurer Lösung entfalten, während es schon in neutraler oder in alkalischer Lösung unwirksam wird. Man kann daher eine durch Ueberführung der Säure in feste Bindung zum Stillstand gekommene Pepsinverdauung wieder in Gang setzen, wenn man dem Gemisch ein paar

Tropfen Salzsäure zufügt. Das Trypsin wirkt sowohl in schwach saurer, neutraler als auch in alkalischer Lösung.

Zur Erkennung der proteolytischen Fermente dient vorzugsweise die Prüfung ihrer Wirksamkeit auf Eiweisskörper. Durch die Feststellung der Arrosion bezw. vollständigen Auflösung des Eiweisses kann man ihre specifische Wirkung erkennen, oder auch dadurch, dass man im Filtrate der Verdauungsgemische die Spaltprodukte des Eiweisses feststellt. Es giebt mancherlei Lehrbücher, welche Verdauungsvorschriften enthalten. So lässt Grünhagen z. B. Fibrin sich mit der Ferment enthaltenden Flüssigkeit vollsaugen und bringt die Masse auf ein Filter. In dem Masse, wie das Fibrin sich verflüssigt, fallen unten die Tropfen aus dem Trichter heraus. Von Grützner ist diese Methode dadurch modificirt, dass er das zu verdauende Fibrin mit Carmin färbt; durch die entstehende Rothfärbung der Flüssigkeit ist die verdauende Wirkung der proteolytischen Fermente nachgewiesen. Weitere Methoden zur Bestimmnng der proteolytischen Wirkung sind von Klug, Schütz, Schiff, Mett veröffentlicht worden.

Zur Prüfung auf diese proteolytischen Fermente wird wiederum der beim Zerschneiden von Asc. megal. ausströmende Saft verwendet und nur Material von ganz frischen, lebenden Askariden benutzt. Das von frisch geschlachteten Kälbern stammende Fibrin sowie das koagulirte Eiweiss von Hühnereiern werden in carminsaurem Ammoniak gefärbt und dann so lange ausgewaschen, bis das umstehende Wasser keinen Farbstoff mehr erhält. Die Versuche werden im Wärmeschrank bei 39—40° C. ausgeführt.

1. Versuch. Gefärbtes Fibrin wird versetzt:
Glas 1 mit dem Askaridensaft,
,, 2 mit Presssaft aus den Askariden,
,, 3 mit 0,3proc. Essigsäure[1])
,, 4 mit Aqua destillata.

Bei Glas 1 und 2 tritt eine lebhafte Rothfärbung der Flüssigkeit ein, während dieselbe bei 3 und 4 vollständig fehlt. Diese Rothfärbung ist schon nach 4—5 Stunden Einwirkung deutlich zu erkennen, nimmt aber an Intensität im Laufe von 24 Stunden beständig zu.

2. Versuch. Gefärbtes Fibrin wird versetzt:
Glas 1 mit dem alkalischen Askaridensaft,
,, 2 mit durch Salzsäure neutralisirtem Askaridensaft,
,, 3 mit Askaridensaft, der durch Zusatz von 1proc. Salzsäurelösung 0,3 pCt. überschüssige Salzsäure enthält,
,, 4 mit 0,3 pCt. Salzsäure,
,, 5 mit Aqua destillata.

Ergebniss: Nach 1 Stunde bei Glas 1, 2, 5 keine Veränderung, bei 3 und 4 leichte Quellung des Fibrins. Nach 3 Stunden beginnt 1 sich leicht roth zu färben, an den anderen speciell auch an 2 und 3 keine Farbenveränderung. Nach

1) Bei dem ersten Versuch wurde Essigsäure gewählt.

6 Stunden ist 1 deutlich, 2 und 3 sehr wenig roth verfärbt, 4 und 5 ohne Veränderung. Diese Rothfärbung wird bei 1 innerhalb der nächsten Stunden viel stärker, weniger nimmt sie bei 2 und 3 zu. Nach 24 Stunden ist 4 und 5 noch ohne Veränderung, während 1 sehr lebhaft, 2 und 3 wenig roth gefärbt sich zeigen.

3. Versuch. Gefärbtes koagulirtes Eiweiss wird versetzt:

Glas 1 mit alkalischem Askaridensaft,
„ 2 mit durch HCl neutralisirtem Askaridensaft
„ 3 mit Askaridensaft, der durch Zusatz von 1 pCt. HCl 0,3 pCt. überschüssige HCl enthält.
„ 4 mit 0,3 pCt. HCl.
„ 5 mit Aqua fontana.

Das Ergebniss dieses Versuches ist das gleiche wie bei No. 2, nur dass die Intensität der Rothfärbung im ganzen geringer ist.

4. Versuch. Um die verdauende Wirkung des Askaridensaftes durch die Farbennüancen mit absoluter Sicherheit feststellen zu können, werden die Gläser zum Theil mit, zum Theil ohne gefärbtes Eiweiss in den Wärmeschrank gestellt. Die Gläser mit Zahlen enthalten Flüssigkeit mit gefärbtem Hühnereiweiss, die Gläser mit Buchstaben dagegen nur Flüssigkeit, kein gefärbtes Eiweiss.

Glas 1 alkalischer Askaridensaft,
„ a „ „
„ 2 mit HCl neutralisirter Askaridensaft,
„ b „ „ „ „
„ 3 Askaridensaft mit überschüssiger 0,3 pCt. HCl.
„ c „ „ „ 0,3 „ „
„ 4 0,3 pCt. HCl.
„ d 0,3 „ „
„ 5 Aqua destillata,
„ e „ „

Nach 3 Stunden zeigt beim Vergleich Glas 1 leichte Rothfärbung gegen Glas a, 2 und 3 nicht gegen b und c. Nach 6 Stunden ist dieselbe bei 1 sehr deutlich geworden, bei 2 und 3 nur geringer röthlicher Schimmer; in allen anderen Gefässen absolut keine Abgabe von Farbstoff seitens des Eiweisses. Diese Rothfärbung nimmt in 24 Stunden besonders bei 1 an Intensität weiterhin zu, bleibt undeutlich bei 2 und 3, bei 4 und 5 keine Spur von Rothfärbung.

5. Versuch. Der Askaridensaft wird zum Sieden erhitzt, und sodann dieser Versuch in gleicher Weise wie sub 4 arrangirt. Sowohl nach 3 wie nach 6 als als auch sogar nach 24 Stunden ist keinerlei Veränderung an den Gläsern in Bezug auf Farbe zu erkennen.

Diese Versuche ergeben, dass der Saft von Ascaris megalocephala ein proteolytisches Ferment enthält, das besonders in alkalischer Lösung wirksam ist, weniger in neutraler. Es reiht sich somit dem Trypsin an. Die Proteolyse bei saurer Reaktion kann man auf Anwesenheit von Pepsin beziehen, da aus den Versuchen 2, 3 und 4 hervorgeht, dass auch durch län-

gere Einwirkung von verdünnten Säuren im Brutofen auf dasselbe Material ohne Anwesenheit von peptischen Fermenten keine Proteolyse zu stande kam. Die verdauende Energie des Fermentes ist nach der eingetretenen Rothfärbung zu schliessen nur eine schwache. Mit Hülfe dieses Fermentes wird Asc. megal. in den Stand gesetzt, die von ihm aufgenommenen ungelösten Eiweissstoffe zu verwerthen.

3. Oxydasen.

Untersuchungen besonders der letzten Jahre haben ergeben, dass sauerstoffübertragende, oxydative Fermente, Oxydasen, eine grosse Rolle in der Natur spielen. Der lebende Organismus besitzt die Eigenschaft, nicht blos leicht verbrennliche, autoxydable Stoffe zu oxydiren, sondern auch solche, die ausserhalb des Organismus sehr beständig gegen oxydirende Mittel, d. h. desoxydabel, sind. Hoppe-Seyler meinte, dass in den Geweben sich starke Reduktionsprocesse abspielten, M. Traube dagegen wandte sich gegen diese Ansicht und nahm statt dessen eine katalytische Oxydation, eine Erregung des Sauerstoffs an, wie sie bei der leichten Sauerstoffabgabe des H_2O_2 in Berührung mit vielen chemischen Stoffen vermuthet wird. Diese Ansicht konnten Schönbein und A. Schmidt bestätigen. Sie wiesen nach, dass thierische und pflanzliche Gewebe solche katalytisch wirkenden Stoffe besitzen, die aus H_2O_2 Sauerstoff frei machen, der z. B. Guajaktinktur bläut, was molecularer Sauerstoff nicht thut. Diese katalytische Wirkung nehmen wir auch für die Enzyme an, wofür Traube schon den Begriff des Oxydationsfermentes geschaffen hat.

Bourquelot ist der Ansicht, dass diese Processe nur bei Gegenwart von feinem Sauerstoff stattfinden können und theilt die oxydirenden Stoffe in 4 Gruppen ein:

Die erste nimmt das Ozon ein,

Die zweite sind die Ozoniden oder Ozonträger Schönbein's, wie z. B. Chinon,

Die dritte Gruppe schliesst die echten Fermente ein, die so lange Sauerstoff übertragen, bis ihre Thätigkeit durch die für Fermente vernichtenden Agentien bes. Kochen aufgehoben wird,

Die vierte Gruppe erzielt nur bei Gegenwart von Wasserstoffsuperoxyd oxydirende Wirkung. Solche Substanzen finden sich vielfach in pflanzlichen und thierischen Säften und werden von Abelous und Biarnès als indirekte Oxydasen bezeichnet.

Nach dieser Richtung hin sind von mir die beim Zerschneiden von Ascaris megalocephala sich abscheidenden Säfte und Schnittstücke untersucht worden.

Setzt man zu dem Askaridensaft Wasserstoffsuperoxyd, so tritt sofort eine starke Entwickelung von farblosem Schaum auf, ebenso, wenn auch in geringem Masse bei Zusatz zu dem weisslichen Bodensatz und zu den Askaridenleibern. Die letzteren geben nach Abspü-

lung in 0,9proc. Kochsalzlösung und an den Schnittflächen eine leichte Blasenentwickelung, während die Oberfläche der Askariden vollständig frei bleibt. Werden die Leibesreste zerrieben und mit Wasserstoffsuperoxyd versetzt, so tritt die Schaumentwickelung lebhafter ein.

Hat dieselbe eine Zeit lang bestanden, so hört sie allmählich auf; setzt man von neuem Wasserstoffsuperoxyd hinzu, so wird dieses wiederum gespalten.

Der Zusatz einer Lösung von 0,5proc. Natrium carbonicum befördert die Schaumbildung, wohingegen 0,5proc. Natronlauge dieselbe sofort sistirt, oder bei schon bestehender Blasenbildung stark hemmend wirkt. 0,3proc. Salzsäurelösung lässt die Spaltung von Wasserstoffoxyd ungeschwächt weiter vor sich gehen.

50proc. Alkohol ist ohne Einwirkung, 96proc. Alkohol hemmt in geringem Grade; selbst nach Zusatz von absolutem Alkohol zu der Askaridenflüssigkeit hört weder nach kurzer, noch nach 24stündiger Einwirkung die Schaumbildung auf.

Das Kochen der Askaridentheile hebt die Zersetzung von Wasserstoffsuperoxyd sofort auf.

Guajaktinktur zu dem Askaridensaft, der Eisubstanz oder den Leibern zugesetzt, ergiebt in keinem Falle eine Blaufärbung (Bildung von Guajakonsäure). Auch tritt diese Blaufärbung nicht ein, wenn man zu dem Gemenge von Guajaktinktur und Askaridensaft resp. Ei- oder Leibessubstanz noch Wasserstoffsuperoxyd hinzusetzt.

Mischt man dagegen gleiche Theile von α-Naphthol und p-Phenylendiamin und löst sie in Natronlauge auf, so erhält man beim Zusatz dieser Lösung zu den Askariden eine intensive Blaufärbung, die langsam in Erscheinung tritt. Setzt man dagegeu nur einen Tropfen Wasserstoffoxyd noch hinzu, so stellt sich die Blaufärbung viel schneller ein. Beim Zusammentreffen mit den Askaridenleibern tritt diese Blaufärbung nicht an der äusseren Fläche der Askaridenleiber, sondern nur an den Schnittflächen der Leibessubstanz, besonders an den zerschnittenen Darm- und Geschlechtsröhren lebhaft auf.

Diese Einwirkung sowohl auf Wasserstoffsuperoxyd wie auf das Gemenge von α-Naphtol und p-Phenylendiamin in alkalischer Lösung gehen dem Askariden nicht verloren, selbst wenn er schon mehrere Tage abgetödtet ist.

Ich habe somit nachgewiesen, dass Ascaris megalocephala Oxydasen enthält. Diese Oxydasen vermögen nicht nur Wasserstoffsuperoxyd zu zersetzen, sondern sie bläuen auch

Gemenge von α-Naphthol und p-Phenylendiamin in alkalischer Lösung direkt, ohne der Gegenwart von Wasserstoffsuperoxyd zu bedürfen; ohne Einwirkung bleiben sie dagegen auf Guajaktinktur. Es gehören demnach die in dem Ascaris megalocephala enthaltenen Oxydasen zu den direkten Oxydasen nach Bourquelot (dritte Gruppe), da sie im Stande sind, selbständig, ohne Gegenwart von Wasserstoffsuperoxyd oxydirende Wirkungen hervorzubringen.

In neuerer Zeit sind den thierischen Oxydasen den Toxinen gegenüber entgiftende Eigenschaften von Lieber (45) zugesprochen worden. Er hat seine Versuche auf die Toxine der Diphtherie, des Tetanus und auch auf das Abrin ausgedehnt und dabei gefunden, dass diejenigen Oxydasen, die im Stande sind Guajaktinktur zu bläuen, entgiftend einwirken auf die beiden ersteren Gifte, nicht aber auf das letztere.

Wenn nun auch die Askariden-Oxydase Guajaktinktur nicht zu bläuen vermag, so wird sie doch wegen ihrer Einwirkung auf α-Naphthol und p-Phenylendiamin eine ähnliche entgiftende Eigenschaft haben.

Chemische Untersuchungen.

Im Nachfolgenden habe ich im Anschluss an die physiologischen Vorgänge im Askaridenkörper einige chemische Untersuchungen angestellt. Ich beabsichtige hiermit, die in der Literatur schon bekannten Zusammensetzungen einiger Würmer durch die an Ascaris megalocephala vorgenommenen Bestimmungen chemischer Natur zu erweitern.

1. Glykogen-Bestimmung.

Von Ernst Weinland (46) ist der Glykogengehalt einiger Darmparasiten ermittelt; er hat dabei folgende Werthe gefunden: Taenia expansa (aus dem Darme des Schafes) enthält 1,5—4,7 pCt., Ascaris lumbricoides (aus dem Darme des Schweines) und Ascaris mystax (aus dem Darme des Hundes) 4,1 pCt. Glykogen des frischen Wurmes. Da die Trockensubstanz bei frischer Tänie 10 pCt., bei frischer Ascaris 21 pCt. beträgt, so ergiebt sich ein Glykogengehalt der Trockensubstanz bei Tänie 15—47 pCt., bei Ascaris 21—34 pCt. Im Gegensatz hierzu ist der Glykogengehalt des Säugethierkörpers äusserst gering, gleich 1 pCt. der Trockensubstanz.

Zur Ermittelung des Glykogengehaltes von Ascaris megalocephala werden 2 Versuche angestellt. Beim ersten Versuch werden die mit

gleicher Menge Sand fein verriebenen Askariden mit dem gleichen Volumen Wasser versetzt und sofort gekocht. Bei dem zweiten Versuch wird statt des Wassers 2proc. Kalilauge zu dem Brei zugesetzt, und in beiden Fällen ca. 1 Stunde gekocht. Nach dem Kochen wird der entstandene Brei isolirt, der Rest ausgedrückt, schnell abgekühlt, mit Salzsäure zur schwach sauren Reaktion versetzt und das vorhandene Eiweiss mittelst Kaliumquecksilberjodid (Brücke) ausgefällt. Die Flüssigkeit wird hierauf filtrirt, das Filtrat auf Eiweissfreiheit mittelst Sulfosalicylsäure, Gerbsäure und Millon's Reagens geprüft. Das Filtrat ist eiweissfrei, weisslich, opalescirend, in dünner Schicht durchsichtig, leicht beweglich. Darauf wird das Glykogen mittelst Alcohol absolutus quantitativ ausgefällt, nach Absetzung auf dem Boden des Glases durch ein vorher genau gewogenes Filter gegeben, das Filter mit Alkohol und Aether nachgewaschen, Filtrat auf Glykogenfreiheit mittelst Alcohol absol. geprüft. Nach 24stündigem Aufbewahren im Schwefelsäure-Trockenapparat wird Filter mit Glykogen bis zur Gewichtskonstanz im Wärmeschrank getrocknet. Das Glykogen zeigt sich dann als eine weissliche, amorphe Masse, die mit Jodwasser eine rothe bis violette Färbung giebt.

1. Versuch. Benutzt 232 g frische Askariden (46,4 g Trockensubstanz).
3,21 g Glykogen-Ausbeute, mithin
1,3836 pCt. Glykogen in frischer Askaride oder
6,918 ,, ,, in der Trockensubstanz.

2. Versuch. Benutzt 160 g frische Askariden (32 g Trockensubstanz).
3,42 g Glykogen-Ausbeute, mithin
2,1375 pCt. in frischer Askaride und
10,6875 pCt. in Trokensubstanz.

Die Verschiedenartigkeit der Ausbeute ist auf den Umstand zurückzuführen, dass die Askariden bei dem ersten Versuch mit Wasser, in dem zweiten mit 2proc. Kalilauge gekocht wurden. Nach Nerking (47) beträgt die Glykogenausbeute der Masse mit Wasser 25 pCt., dagegen beim Versetzen mit 2 pCt. Kalilauge 75 pCt.

Die gefundenen Werthe zeigen, dass der Glykogengehalt von Ascaris megalocephala etwas hinter denen von Asc. lumbricoides und Asc. mystax zurückbleibt; er erreicht aber immer noch eine ansehnliche Höhe.

Nach neuesten Untersuchungen von E. Weinland verliert Ascaris lumbricoides des Schweines, welche in einer 1proc. Kochsalzlösung während 5—7 Tagen bei 37° C. lebend erhalten werden konnte, pro 100 g Askaride und pro Tag 0,721 g Glykogen, 0,4 g

Dextrose und 0,07 g Stickstoff, nicht deutlich Fett. Die Thiere nehmen durch Wasseraufnahme im Mittel auf 100 g Thier und Tag 2,8 g an Gewicht zu. Als Produkte des Kohlehydratstoffwechsels spricht Weinland Kohlensäure und Valeriansäure an. Im Mittel wurden pro Tag und 100 g Askaride 0,3 g Valeriansäure gewonnen.

2. Eisenbestimmung.

Die mittelst Spektralanalyse festgestellte Thatsache, dass in dem Darm von Ascaris megalocephala reichliche Mengen aufgelösten Blutes sich befinden, gestattet a priori den Schluss, dass Asc. megal. Eisen enthält.

Zur qualitativen Eisenbestimmung werden die Askariden zerschnitten, und nachdem sie sich in die vorher bezeichneten 3 Schichten abgesetzt haben, untersucht. Von jeder Schicht wird eine kleine Portion über dem Gasbrenner je in einem Porzellanschälchen verascht, die weisse Asche unter Erwärmen in verdünnter Salzsäure gelöst und auf Gegenwart von Eisen mittelst Ferrocyankalium und Rhodankalium, sowie mittelst Ammonium sulfuratum geprüft. Sowohl die intensive Berlinerblaureaktion und die starke Rothfärbung als auch der bedeutende Niederschlag von Schwefeleisen in der neutralisirten Lösung bestätigen die Gegenwart von Eisen.

Die quantative Eisenbestimmung erfolgt entweder auf colorimetrischem Wege mittelst Rhodankalium und einer 0,4proc. Eisenchloridlösung oder nach der von G. von Knorre (48) beschriebenen Methode mittelst Nitroso-β-Naphthol.

1,2 g Nitroso-β-Naphthol. cryst. puriss. werden in 100 ccm 50proc. Essigsäure bei 90° gelöst und der ev. Rückstand abfiltrirt. Das Eisen wird aus salzsaurer Lösung als Ferrinitrosonaphthol $(C_{10}H_6NO_3)_3Fe$ abgeschieden. Der sehr voluminöse Niederschlag wird im Filter mit 50—52proc. Essigsäure ausgewaschen, bei 100° getrocknet und mit dem Filter im Platintiegel zuerst über kleiner Flamme, dann zur Rothglut erhitzt und nach Veraschung das gebildete Eisenoxyd gewogen.

a) Quantitative Eisenbestimmung auf colorimetrischem Wege.

Zum Farbenvergleich werden 2 gleichweite und gleichhohe Cylinder, 250 g fassend, benutzt. 1 g Eisenchlorid enthält 0,25880 g Eisen, mithin 1 g einer 0,4proc. Eisenchloridlösung 0,0010352 g Eisen.

1. Versuch. 15 g Askaridensaft (Darminhalt incl. Ingesta, d. h. aufgesaugte Bestandtheile des Pferdeblutes) werden benutzt, nachdem sich der feinkörnige, weissliche Bodensatz abgeschieden hat. In diesen 15 g sind 1,377 g Trockensubstanz und 0,099 g Asche enthalten. Aschegehalt gleich 0,66 pCt. der Flüssigkeit und 7,116 pCt. der Trockensubstanz. In einem Cylinder wird die Hälfte der salzsauren Aschenlösung auf 10 ccm verdünnt, in den andern werden 5 g der 0,4proc. Eisenchloridlösung geschüttet; zu beiden Cylindern wird gleichviel Rhodankaliumlösung gethan. Sodann muss ich die Eisenchloridlösung noch 10mal verdünnen, um die gleiche Rothnüance zu bekommen wie in dem Cylinder mit der

$^1/_2$ Aschenlösung. Es ist somit in der ganzen Aschenlösung soviel Eisen enthalten, wie in 1 ccm der 0,4 proc. Eisenchloridlösung, gleich 0,0010352 g Eisen; oder es sind in der Flüssigkeit der Askariden 0,0069 pCt. Eisen

in der Flüssigkeit der Askariden	0,0069	pCt. Eisen
„ „ Trockensubstanz der Flüssigkeit	0,075	„ „
„ „ Asche „ „	1,045	„ „

2. Versuch wird in gleicher Weise arrangirt. 20 g Bodensatz enthalten 2,96 g Trockensubstanz und 0,183 g Asche. Aschengehalt gleich 0,915 pCt. des Bodensatzes und 6,1824 pCt. der Trockensubstanz. 5 g der 0,4 proc. Eisenchloridlösung muss ich $3^1/_2$ mal verdünnen, um gleiche Farbennüance zu bekommen wie in der $^1/_2$ salzsauren Aschenlösung. Es ist also in der ganzen Aschenlösung 0,0029577 g Eisen enthalten, gleich einem Procentsatz:

in dem Bodensatz	von 0,0147885	pCt. Eisen
„ „ Trockensubstanz	„ 0,0999	„ „
„ „ Asche	„ 1,616	„ „

3. Versuch. 20 g Leibessubstanz enthalten 5,339 g Trockensubstanz und 0,131 g Asche; gleich Aschengehalt 0,655 pCt. der Leibessubstanz und 2,0455 pCt. der Trockensubstanz. 5 g einer 0,4 proc. Eisenchloridlösung muss ich 8 mal verdünnen, um mit $^1/_2$ der salzsauren Aschenlösung gleiche Farbennüance zu erhalten. Es ist also in der ganzen Aschenlösung 0,001294 g Eisen, oder

in der Leibessubstanz	0,00647	pCt. Eisen
„ „ Trockensubstanz	0,022	„ „
„ „ Asche	0,987	„ „

b) Quantitative Eisenbestimmung mittelst Nitroso-β-Naphtol.

Es wird hierzu die zweite Hälfte der in Salzsäure gelösten Asche benutzt.

1. Versuch. Zu der $^1/_2$ Aschenlösung werden einige Tropfen Nitroso-β-Naphthol gesetzt; nach 24 stündigem Stehen wird die Lösung durch ein aschefreies Filter gegeben, mit 52 proc. Essigsäure nachgewaschen, das Filter getrocknet und bei zunehmender Flamme verascht. Es zeigen sich nach dem Veraschen einige kleine rothbraune Punkte in dem Porzellanschälchen, die Eisenoxyd darstellen. Der Gewichtsunterschied zwischen leerem und mit Eisenoxyd versehenen Schälchen beträgt nicht ganz 1 mg, so dass sich dieser gefundene Werth annähernd mit dem der colorimetrischen Messung deckt.

2. Versuch. Die gefundene Menge Eisenoxyd ist gleich 2 mg. Es ist somit in der ganzen Asche enthalten 0,0028 g Eisen.

3. Versuch. An Eisenoxyd wird kaum 1 mg gefunden, so dass auch dieser Werth sich ähnlich verhält wie der der colorimetrischen Messung.

Beide gefundenen Eisenwerthe ergeben, dass in dem Bodensatz am meisten Eisen enthalten ist; sodann folgt die Flüssigkeit; am wenigsten ist in den Leibern zu finden. Das in so reichem Masse in dem Bodensatz, der fast gänzlich aus Askariden besteht, gefundene

Eisen ist wahrscheinlich chemisch an das Eiweiss in Form der Nucleoproteïde gebunden, während das in der Flüssigkeit enthaltene Eisen wohl zum grössten Theil an das in ihr vorkommende fremde, vom Pferde stammende Hämoglobin chemisch gebunden ist. Diese bedeutende Menge Eisen, welche in den Askariden aufgespeichert liegt, ist ein weiteres Moment für die Erklärung der bei der Ascaridiase auftretenden Anämie und Bleichsucht.

3. Untersuchung auf flüchtige Fettsäuren.

Bei dem Zerschneiden der Askariden entströmt denselben ein eigenartiger Geruch und eine reizende Substanz, die nach Beobachtung von verschiedener Seite die mannigfachsten Reizzustände an Händen und Gesicht des Arbeitenden hervorrufen kann. Ich habe, wie schon erwähnt, diesen Befund bestätigen können. Da der Geruch -- besonders von den grossen Schnittstücken — eine unverkennbaren Hinweis auf Buttersäure giebt, ich selber auch von aufspritzenden Tropfen an den Händen das Gefühl des Brennens wie von Ameisensäure hatte, so lag die Vermuthung nahe, dass in den Askariden nicht unbedeutende Mengen flüchtiger Fettsäuren enthalten sein müssten.

Es wurden zur Feststellung dieses Umstandes 485 g lebende Askariden fein zerschnitten und der Destillation unterworfen. Im Anfange wird Wasserdampf durch das Askaridengemisch geleitet, und die abziehenden Dämpfe werden mittelst Liebig'schen Kühlers kondensirt. Das Destillat ist sofort energisch sauer und zeigt vermehrt den unangenehmen Buttersäuregeruch. Je weiter destillirt wird, desto weniger sauer ist das Destillat. Es wird deswegen, da die Reaktion kaum noch merklich sauer ist, die direkte Destillation vorgezogen; bei derselben wird die entweichende Flüssigkeit durch Nachfüllen von Wasser ersetzt. Hierbei ergiebt sich, dass die Reaktion des Destillats um so saurer wird, je enger die Flüssigkeit im Destillirkolben wird. Schliesslich muss mit der Destillation aufgehört werden, weil die Flüssigkeit im Kolben stark zu stossen beginnt.

Der im Destillirkolben zurückbleibende gelbschwarze Rückstand wird mit Thierkohle stark geschüttelt und sodann filtrirt; das Filtrat zeigt einen gelblichen Farbenton und ist stark sauer.

Das in 9 Flaschen aufgefangene Destillat und der Rückstand ergeben beim Filtriren mit Ba(OH)aqua folgendes Resultat. 10 ccm Ba(OH)aqua gleicht 1 ccm $\frac{n}{2}$ Oxalsäurelösung.

Destillat: Flasche	Destillat: Inhalt der Flasche	Temperatur	Titer des Ba(OH)aqua zu n/2 Oxalsäurelösung	Benutzte Menge des Destillates zum Titriren	Entspricht einer Ba(OH) aqua in ccm	Gleich einer n/2 Oxalsäure-Lösung, Inhalt der ganzen Flasche	Benutze Askaridenmenge	Säuremenge in Procent
1	348 ccm	Erhitzen auf 100° C.	10 ccm Ba(OH)aqua gleich 1 ccm n/2 Oxalsäurelösung	10 cm	0,3	1.044	485 g	
2	720 „				0,15	1,08		
3	512 „				0,05	0,256		
4	372 „				0,1	0,372		
5	1136 „				0,05	0,568		
6	802 „				0,0375	0,30075		
7	890 „				0,025	0,2225		
8	964 „				0,075	0,723		
9	232 „				0,3	0,696		
Summa der flüchtigen Säuren . .						5,26225		1,084
Rückstand	376				2,5	9,4		1,938
Summa der flüchtigen und nicht flüchtigen Säuren						14,66225		3,002

Diese Tabelle zeigt, dass die Gesammtmenge der Säuren in Ascaris megalocephala 3,022 pCt. beträgt. Die Menge der nicht bei 100° C. flüchtigen Säuren übertrifft die der flüchtigen beinahe um die gleiche Grösse.

Die qualitative Bestimmung der flüchtigen Säuren im Destillate erfolgte nach der von Hoppe-Seyler (49) eingeschlagenen Methode. Eine quantitative, Bestimmung der einzelnen Säuren unterblieb wegen der geringen Mengen, die im Destillate enthalten sind.

Zur qualitativen Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren wird das Destillat mit kohlensaurem Natron neutralisirt, im Wasserbade zur Trockene verdampft, der gelbliche Rückstand mit Alkohol ausgezogen, die klare, etwas gelbliche Lösung filtrirt, der Alkohol im Wasserbade verjagt und der Rückstand mit etwas Wasser gelöst. Die Lösung bildet eine klare, durchsichtige, etwas gelblich gefärbte Flüssigkeit.

a) Prüfung auf Ameisensäure CH_2O_2.

1. Versuch. Eine Probe wird mit etwas verdünnter Schwefelsäure versetzt. 1—2 Tropfen Silbernitrat lässt beim Erhitzen durch Reduktion metallisches Silber am Boden des Reagenzglases auftreten.

2. Versuch. Eine neutrale Probe mit neutralem Eisenchlorid versetzt, giebt gelbrothe Farbe, ein deutlicher Niederschlag beim Erwärmen ist jedoch nicht zu konstatiren.

3. Versuch. Eine Probe mit Calomel (Messerspitze voll) giebt beim Kochen Abscheiden von metallischem Quecksilber, welches am Grunde in Form kleiner, schwarzer, leicht beweglicher Punkte sichtbar ist.

Es ist somit in der Flüssigkeit Ameisensäure enthalten.

b) Prüfung auf Essigsäure $C_2H_4O_2$.

Eine Probe des Filters wird mit Schwefelsäure und Quecksilberoxyd versetzt und gekocht, wodurch die Ameisensäure gespalten wird. Dann wird die Flüssigkeit heiss mit kohlensaurem Kalk neutralisirt, heiss filtrirt und mit einem Tropfen Eisenchloridlösung versetzt. Es tritt leichte Gelbfärbung auf. Eine Controllprobe mit Essigsäure dagegen gehalten lässt die gleiche Farbenreaktion erkennen.

Es ist Essigsäure in sehr geringer Menge enthalten.

Der Rest wird mit Schwefelsäure versetzt und bleibt stehen. Am nächsten Tage hat sich auf der Oberfläche eine Menge kleiner, öliger Tropfen abgeschieden, welche mittelst eines angenässten Filters von der Flüssigkeit abgeschieden werden. Diese öligen Tropfen enthalten im wesentlichen Capron-$C_6H_{12}O_2$, Capryl-$C_8H_{16}O_2$ und Caprinsäure $C_{10}H_{20}O_2$.

Das Filtrat riecht stark nach Buttersäure. Es kann in ihm enthalten sein Propionsäure $C_3H_6O_2$, Buttersäure $C_4H_8O_2$ und Baldriansäure $C_5H_{10}O_2$.

c) Zum Nachweis der Buttersäure werden folgende Reaktionen angewendet:

1. Versuch. Die alkoholische Lösung riecht beim Erhitzen stark nach Fruchtäther.

2. Versuch. Bei Zusatz von Schwefelsäure intensiver Geruch nach Buttersäure.

3. Versuch. Mit neutralem essigsaurem Kupfer leichte Grünfärbung.

4. Versuch. Mit salpetersaurem Silber starker weisser Niederschlag (Silberbutyrat).

Damit ist die Gegenwart von Buttersäure erwiesen.

Diese Resultate ergeben, dass in dem Ascaris megalocephala wahrscheinlich die ganze Reihe der flüchtigen Fettsäuren enthalten ist; in besonders grosser Menge scheint die Buttersäure zugegen zu sein, die sich auch schon beim Zerschneiden der Askariden durch ihren unangenehmen Geruch charakterisirt.

Untersuchung der Askaridenflüssigkeit auf toxische Wirkung.

Im Anfange des 19. Jahrhunderts wurde von Derosne (50) und später genauer von Sertürner festgestellt, dass in dem Opium eine Base enthalten sei, die das wirksame Princip in demselben darstelle. Auf diese aufsehenerregenden Veröffentlichungen Sertürner's wurden viele andere heilkräftige bezw. giftige Pflanzen auf ihre wirksamen Bestandtheile geprüft. Es stellte sich dabei heraus, dass eine Menge

von ihren Basen enthält, die wegen ihres alkaliähnlichen Charakters den Namen „Alkaloide“ bekamen. Alle diese Basen sind als stickstoffhaltig erkannt, und ihre chemische Analyse ist zum Theil schon in genauer Weise erfolgt. Gegenwärtig ist die Zahl der pflanzlichen Alkaloide weit über 100 gestiegen und immer noch kommen jährlich neue hinzu.

Angeregt durch die auffälligen Krankheitserscheinungen bei der Helminthiasis hat man in neuerer Zeit begonnen, in der Helminthologie auf Alkaloide zu fahnden. So will Vaullegard in verschiedenen Cestoden und Nematoden ein Alkaloid gefunden haben; soweit wie mir die Litteratur zugänglich, hat er jedoch nicht bewiesen, dass es ein Alkaloid sein muss. Die deletäre Wirkung der von Alkohol nicht gefällten Substanz allein beweist nicht, dass es sich um ein Alkaloid handeln muss. Von Cysticercus tenuicollis dagegen ist der Nachweis erbracht, dass er im Stande ist, ein Ptomaïn zu erzeugen.

Zur Beleuchtung der Frage, ob in der Ascaris megalocephala eine toxische Substanz enthalten ist, wurden von mir Versuche an weissen Mäusen angestellt.

Maus 1. Von dem beim Zerschneiden der Askariden auslaufenden Saft wird einer Maus $^1/_4$ ccm subkutan injicirt, nachdem sich die gröberen corpusculären Bestandtheile zu Boden gesenkt haben. Die Maus ist gleich nach der Injektion unruhig, reagirt in der Folge stark auf das Beklopfen des Glasbehälters mit einem Metallstabe; die Athmung wird etwas beschleunigt, sodann verkriecht sich die Maus, während die nicht injicirten Kontrollmäuse wenig durch die genannten Reize irritirt wurden, ein Verhalten, welches auch die injicirten bereits nach 1 Stunde wieder zeigten.

Maus 2. $^1/_2$ ccm der durch ein doppeltes Gazefilter gegebenen Flüssigkeit subcutan injicirt, ruft bei der Maus ebenfalls beschleunigte Athmung, vermehrte Reflexerregbarkeit und erhöhte Lichtscheu hervor. Diese Maus erholt sich langsam; erst nach Verlauf von 15 Stunden wird wieder Futter und Getränk aufgenommen.

Zu den 4 folgenden Versuchen, welche unternommen werden, um zu untersuchen, ob sich etwa alkaloidähnliche Substanzen in den Askariden befinden. werden 125 g lebender Exemplare zerschnitten. Die Eiweisskörper in dem auslaufenden Saft werden mittelst Alkohol absolutus ausgefällt, die Masse filtrirt, so dass sich im Filtrate eine klare Flüssigkeit ohne Eiweiss befindet. Nach Zusatz von etwas verdünnter Salzsäure (Stass-Otto) und Verjagen des Alkohols auf dem Wasserbade bleibt eine gelbrothe, durch Uebernen-

tralisiren sauer reagirende, ziemlich klare Flüssigkeit zurück in der Menge von $2^1/_2$ ccm. Der Säuregrad wurde durch Titriren mit $^1/_{10}$ normaler Barytlösung festgestellt; 1 ccm entspricht 6 ccm Barytlösung.

Maus 3 und 4. Von dieser Flüssigkeit erhält eine weisse Maus $^1/_{10}$ ccm, eine zweite $^1/_4$ ccm subkutan. Beide Mäuse zeigen bald angestrengte Athmung, gesträubtes Deckhaar, gesteigerte Lichtscheu und sitzen zusammengekauert, ohne sich zu bewegen. Maus 3 wird nach $1^3/_4$ Stunden, Maus 4 nach 3 Stunden wieder ziemlich munter, und beide erholen sich im Laufe der weiteren Stunden vollständig.

Maus 5 und 6. Einer fünften Maus wird 0,5 ccm und einer sechsten 0,8 ccm der Flüssigkeit subkutan injicirt. Es tritt schon nach $^1/_2$—1 Minute Sträuben des Deckhaares, beschleunigte Athmung und vermehrte Lichtscheu ein: in weiteren Minuten zeigen die Mäuse ataktische Erscheinungen in der Bewegung (Hin- und Herschwanken), sodann nach ca. 40 Minuten die Unfähigkeit, sich weiter zu bewegen. Sie liegen ruhig auf dem Bauche und stützen sich gegen die Glaswand. Auf den Rücken gelegt, sind sie nicht fähig, sich selber herumzuwälzen. Inzwischen wird die Athmung immer langsamer, so dass sie nur noch 10—12 Mal in der Minute erfolgt. Auf Stechen mit einer Nadel treten Abwehrbewegungen ein. Unter Paralyse und allmählicher Sistirung der Athmung erfolgt der Tod. Bei Maus 5 nach 4 Stunden 40 Minuten, bei Maus 6 nach 2 Stunden 25 Minuten. Die Sektion ergab wenig positive Anhaltspunkte: Das Blut erscheint lackfarben; das Herz ist kontrahirt; an den Organen nichts Krankhaftes nachzuweisen. Bei Maus 6 konnte ich einen Tropfen röthlich gefärbten Urins bemerken, ein Zeichen, dass eine schwere Blutdissolution stattgefunden haben muss.

Der ganze Verlauf des Krankheitsbildes lässt das Vorhandensein eines Alkaloids nicht vermuthen, es ist somit zu prüfen, ob nicht der in der Flüssigkeit enthaltene hohe Säuregrad die Blutdissolution und den Tod hervorgerufen hat.

Zu den nachfolgenden Versuchen wird daher die gleiche Menge Askariden verwendet. Die beim Zerschneiden ausströmende leicht alkalische Flüssigkeit wird mit 2 Tropfen Acidum tartaricum schwach angesäuert, sodann die Eiweisskörper mittelst Alkohol. absol. quantitativ ausgeschieden, der Alkohol im Wasserbade verjagt, so dass nach Filtriren durch ein angenässtes Filter 1,5 ccm einer leicht beweglichen, gelblichen, fast klaren, sehr schwach sauren Flüssigkeit zurückbleibt. Der Titer dieser Flüssigkeit 1 = 0,4 Ba(OH)aq.

Maus 7. Die mit 0,1 ccm dieser Flüssigkeit subkutan geimpfte Maus bleibt mit Ausnahme von wenigen Minuten, in denen sie die Augen geschlossen hält und ruhig sitzt, ohne sichtbare Erkrankung.

Maus 8 wird mit 0,25 ccm subkutan geimpft. Nach 10 Minuten tritt geringer somnulenter Zustand ein, Augenlidschluss und beschleunigte Athmung:

ausserdem innerhalb einer Stunde 3mal Kothabsatz. Nach $1^1/_2$ Stunden ist die Maus wieder munter.

Maus 9. 0,5 ccm der Flüssigkeit, der Maus subkutan injicirt, ruft von 3 Minuten ab beschleunigte Athmung, Unruheerscheinungen abwechselnd mit Somnulenz und Augenlidschluss hervor. In den weiteren Minuten bis $1^1/_2$ Stunden fällt der überaus häufige Koth- und Urinabsatz auf, so dass das im Glase befindliche Fliesspapier vollkommen durchnässt ist. Von da ab wird die Maus allmählich wieder munter, nimmt Futter und Getränk auf und bleibt weiterhin gesund.

Das Ergebniss dieser Injektionen bei Mäusen ist dazu angethan, die Krankheitserscheinungen als osmotischen Flüssigkeitsreiz zu betrachten. Der tödtliche Ausgang bei Maus 5 und 6 ist nach meinem Dafürhalten nur auf den hohen Säuregrad der Injektionsflüssigkeit zurückzuführen, da die gleich starke Injektion bei Maus 9 den Exitus nicht hervorzurufen im Stande war. Auch die auffällige Blutdissolution weist auf eine Säurevergiftung hin. Nach diesen Befunden ist es sehr zweifelhaft, ob in dem Ascaris megalocephala solche Giftstoffe enthalten sind, die nach der Stass-Otto'schen Methode zur Darstellung von Alkaloiden sich gewinnen lassen.

Fasse ich nun kurz das Wesentliche zusammen, welches ich bei der Verarbeitung von Ascaris megalocephala gefunden habe, so kann ich folgende Resultate aufzeichnen:

1. Das Weibchen von Ascaris megalocephala wird bis zu 45,1 cm das Männchen bis zu 28,9 cm lang.

2. Haben die Askariden mehrere Stunden in einer 0,9proc. Kochsalzlösung gelegen, so ist die beim Zerschneiden von frischen Askariden entweichende flüchtige und die Augen zum Thränen reizende Substanz nicht mehr zu beobachten.

3. Ascaris megalocephala ist nicht immer gelblich oder gelblichweiss gefärbt, sondern mitunter auch röthlich (3—5 pCt.) Diese Rothfärbung ist bedingt durch das Blut, welches dem Wirthe entzogen ist. Daher ist Ascaris megalocephala den blutsaugenden Entozoen zuzurechnen. Der Blutfarbstoff kann von ihnen als solcher wieder ausgeschieden werden. Kleinere, etwa fingerlange Exemplare haben in der Regel keinen Blutfarbstoff in sich, sie ernähren sich daher nur vom Darminhalte.

4. Durch das Entziehen des Darminhaltes und besonders des Blutes giebt Ascaris megalocephala Anlass zur Abmagerung und zur Anämie.

5. Der bei dem Zerschneiden aus den Askariden austretende Saft ist in der Regel alkalisch, selten amphoter oder sauer. Er enthält 5,94 bis 9,18 pCt. Trockensubstanz und eine Menge sich schnell bewegender Kurzstäbchen. Das letztere gilt auch für die Eimasse, deren Trockensubstanz 14,8—20,1 pCt. beträgt. Die Askaridenleiber reagiren sauer (Fettsäuren) und enthalten 20,62—26,69 pCt. Trockensubstanz; letztere beträgt bei den intakten Askariden in toto 20,6 bis 21,9 pCt.

6. In dem Saft der Askariden ist ein der Pancreas-Diastase ähnliches oder gleiches, sehr kräftiges Ferment enthalten.

7. Ascaris megalocephala beherbergt ein nach Art des Trypsins, d. h. nur in alkalischer Lösung wirksames Ferment, und ein schwach in saurer Lösung wirkendes Ferment.

8. Oxydasen sind sowohl in dem Askaridensaft, wie in dem Bodensatz, als auch in den Leibern enthalten. Dieselben zersetzen H_2O_2 und bläuen direkt ein alkalisches Gemenge von α-Naphthol und p-Phenylendiamin; bei Zusatz von H_2O_2 tritt diese Blaufärbung schneller ein.

9. Ascaris megalocephala enthält 1,3—2,1 pCt. Glycogen der frischen Ascaris und 6,9—10,6 pCt. der Trockensubstanz.

10. Eisen ist in den Askariden in reichlicher Menge enthalten. Die Flüssigkeit enthält 0,0069 pCt., die Eisubstanz 0,01 pCt. und die Leibessubstanz 0,0064 pCt. Einen Aschengehalt zeigt die Flüssigkeit von 0,66 pCt. mit 1,045 pCt. Eisen; die Eisubstanz 0,915 pCt. Asche mit 1,616 pCt. Eisen; die Leibesreste 0,655 pCt. Asche mit 0,987 pCt. Eisen.

11. In Ascaris megalocephala ist eine Reihe der flüchtigen Fettsäuren enthalten, besonders giebt sich die Buttersäure schon durch ihren unangenehmen Geruch vor den anderen zu erkennen.

12. Injektionsversuche an weissen Mäusen mit Askaridensaft oder nach der Stass-Otto'schen Methode behandelten Saft haben ein positives Resultat nicht gehabt.

Ich kann nicht schliessen, ohne Herrn Professor Tereg für die Anregung zu dieser Arbeit, für die fortgesetzte Beobachtung derselben,

für die mir jeder Zeit in freundlichster Weise ertheilte Anleitung sowie für die Bereitstellung der Mittel des Institutes meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

In gleicher Weise statte ich Herrn Geheimrath Professor Dr. Dammann ergebenen Dank ab für die grosse Liebenswürdigkeit, mit welcher er die Ausführung der Arbeit auf der Hochschule gestattete und mir die Bibliothek derselben zur Verfügung stellte.

Litteratur.

1. Baranski, Oesterreichische Vierteljahrsschrift f. Veterinärkunde. 63. Band. S. 157.
2. Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin 1866.
3. Chabert, Traité des maladies vermineuses dans les animaux. Paris 1782.
4. Gurlt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugethiere. Berlin 1831.
5. Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere. 1885.
6. Zürn, Die thierischen Parasiten. 1889.
7. Décamps, Revue vétérin. Toulouse 1879.
8. Lorenz, Statistischer Veterinärsanitätsbericht der preussischen Armee. 1896. S. 108.
9. Kalkoff, Zeitschrift für Veterinärkunde. 11. Jahrgang. S. 434—35.
10. Railliet, Recueil 1895. S. 212.
11. Czokor, Oesterreichische thierärztliche Monatsschrift. 1886. S. 131.
12. Penberthy, Journal of comp. pathol. an therap. 1894. S. 177. (Ref. Jahresbericht von Ellenberger u. Schütz. S. 92.)
13. Peiper, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897. S. 763.
14. Schaumann u. Tallquist, Deutsche medicinische Wochenschr. 1898. No. 20. Ref. Anacker, Der Thierarzt. 1899. S. 153.
15. von Linstow, Internationale Monatsschrift f. Anat. u. Physiolog. 13. Band. 1896. S. 18.
16. Hohmann, Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1895. S. 26.
17. Duncan, The veterinary journal. 1895. S. 243. (Ref. Jahresbericht von Ellenberger u. Schütz. S. 106.)
18. Damitz, Magazin. 1845. S. 497. cit. nach Friedberger u. Fröhner, Path. u. Therapie der Hausthiere. 1889. Bd. I. S. 294.
19. Freminet, Recueil. 1864. cit. ebenda.
20. Gräfe, Deutsche thierärztliche Wochenschrift. 1896. S. 29 u. 30.
21. Quirino Neroni, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900. No. 51. Lit.-Beilage No. 50. S. 299.
22. M. Heim, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 10. S. 166.
23. Mériel, Berliner klinische Wochenschrift. 1900. No. 42. Lit.-Auszug. S. 62.

24. Arthus, Deutsche med. Zeitschr. 1895. No. 58 und Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1896. S. 551.
25. Morot, Bull. de la Soc. centr. de méd. vétérin. 1898. S. 871. (Ref. Jahresbericht von Ellenberger u. Schütz. S. 210.)
26. Laubion, Anacker, der Thierarzt. 1899. S. 27.
27. Chanson, Soc. Biol. 1896. Ref. Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1896. No. 21.
28. Vaullegard, Recueil. 1901. S. 51.
29. Picou u. Ramond, Recueil. 1899. No. 9 und Ostertag, Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. 1900. S. 72.
30. M. Schupfer, Recueil. 1901. No. 21. S. 710.
31. Demaseis, Deutsche medicinische Wochenschrift. No. 24. Lit.-Beilage No. 23. S. 135.
32. Campbell, The Veterinarian. 1895. S. 793. (Jahresbericht von Ellenberger u. Schütz. S. 81.)
33. Generali, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. 1879. S. 108.
34. Bartke, Deutsche thierärztliche Wochenschrift. 1897. S. 143.
35. Matthiesen, Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1895. No. 47.
36. Bernard, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1896. S. 459. (Jahresbericht von Ellenberger u. Schütz. S. 81.)
37. G. Brandes, Centralblatt f. Physiologie. 1897. S. 364.
38. Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897. S. 582.
39. Imminger, Adam's Wochenschrift. 1898. S. 302.
40. Kobbe, Anacker. Der Thierarzt. 1899. S. 41.
41. Munk, Physiologie des Menschen und der Säugethiere. 1888.
42. Demme, Centralbl. f. Bacteriol u. Parasitenkunde. Bd. 12. S. 412.
43. Demateis, Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. Bd. 11. S. 653.
44. Oppenheimer, Die Fermente und ihre Wirkungen. 1900.
45. H. Lieber, Zeitschrift f. physiolog. Chemie. Bd. 32. 1891. S. 573.
46. Ernst Weinland, Chemisches Centralblatt. 1901. Bd. 1. No. 11. S. 634.
47. Nerking, Archiv f. d. gesammte Physiol. d. Menschen und der Thiere. Bd. 81. Heft 10, 11, 12. 1900. S. 636.
48. G. von Knorre, Bericht der Deutschen chemischen Gesellschaft. Bd. 20. S. 283.
49. Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol. und patholog. chemischen Analyse. 1870.
50. Brühl-Hjelt-Aschan, Die pflanzlichen Alkaloide. 1900.
51. Arnold, Anleitung zur qualitativen chemischen Analyse. 1898.
52. Anacker, Der Thierarzt. 1875. S. 2.
53. Anacker, Der Thierarzt 1890. S. 60.
54. Abegg, Anleitung zur Berechnung volumetrischer Analysen. 1900.
55. Buhler, Wochenschrift f. Thierheilkunde und Viehzucht. 1864. S. 387.
56. Otto Cohnheim, Chemie der Eiweisskörper. 1900.
57. Dinter, Sächsischer Jahresbericht. 1873. S. 89.
58. Daremberg, Anacker, Der Thierarzt. 1892. S. 146.
59. Delafond, L'echo vétérin. 1893. No. 8 und Anacker. 1893. S. 280.

60. Demateis, Deutsche medicinische Wochenschrift. No. 31. Lit.-Beilage No. 30. S. 174.
61. Dewitz, Die Eingeweidewürmer der Haussäugetbiere. 1892.
62. Diekerhoff, Specielle Pathologie und Therapie der Hausthiere. Bd. 1. 1891.
63. Joh. Frenzel, Du Bois Archiv. 1891. S. 293.
64. Titz, Bericht der Deutschen chemischen Gesellschaft. XI. S. 44.
65. Friedberger u. Fröhner, Pathologie und Therapie der Hausthiere. 1889.
66. Fröhner, Toxikologie. 1890.
67. Fröhner, Arzneimittellehre. 1890.
68. Grimm, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1887. S. 64.
69. Grimm, Ebenda. 1865. S. 74.
70. Göze, Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. 1782.
71. Grünhagen, Pflüger's Archiv. V. S. 203.
72. Otto Hamann, Göttinger Centralblatt f. Bakt. u. Parasit. 1893. S. 555.
73. Janssen, Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1898. S. 302.
74. Konhäuser, Deutsche thierärztliche Wochenschrift. 1898. S. 256.
75. Koch, Archiv Pharmaz. 1895. S. 273.
76. Kohlrausch, Leitfaden der praktischen Physik. 1880.
77. Leuckart, Die menschlichen Parasiten. 1863.
78. Leibenger, Wochenschrift f. Thierheilkunde und Viehzucht. 1899. No. 28.
79. Laborde, Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1892. No. 9.
80. Nopitsch, Wochenschrift für Thierheilkunde. 1896 und Anacker, 1896. S. 236.
81. Ortmann, Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1891. S. 203.
82. Pinner, Repetitorium der Chemie. 1888.
83. Rosenkranz, Sächsischer Jahresbericht. 1865. S. 74.
84. von Rátz, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. 1894. S. 94.
85. Römer, Deutsche thierärztliche Wochenschrift. 1896. S. 21.
86. Raginsky u. Stadthagen, Berliner klinische Wochenschrift. 1890. No. 13.
87. Robert, Sächsischer Jahresbericht. Bd. 41. S. 96, 136.
88. von Rátz, Archiv f. wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde. 1896. S. 200.
89. Pinerma, Zeitschrift f. analytische Chemie. Bd. 36. 1897. S. 713.
90. Streitberg, Wochenschrift f. Thierheilkunde u. Viehzucht. 1901. No. 23.
91. Schaller, Sächsicher Jahresbericht. 1897. S. 130.
92. Statistischer Veterinär-Sanitäts-Bericht über die preussische Armee 1889. S. 129.
93. Statistischer Veterinär-Sanitäts-Bericht über die preussische Armee 1890. S. 130.
94. Statistischer Veterinär-Sanitäts-Bericht über die preussische Armee 1891. S. 138.
95. Statistischer Veterinär-Sanitäts-Bericht über die preussische Armee 1897. S. 139.

96. Statistischer Veterinär-Sanitäts-Bericht über die preussische Armee 1898. S. 139.
97. Statistischer Veterinär-Sanitäts-Bericht über die preussische Armee 1899. S. 137.
98. Schindelka, Oesterreich. Vierteljahrsschrift. 1885. S. 61.
99. Tereg u. Arnold, Thierärztliches Arzneibuch. 1890/91.
100. Uhlig, Sächsischer Jahresbericht. 1887. S. 64.
101. Uhlig, Sächsischer Jahresbericht. 1891. S. 90.
102. Unterberger, Oesterreichische Vierteljahresschrift. 1868. S. 38.
103. Walley, Journal of comp. pathol. an therap. 1894. S. 364. Ref. Jahresbericht von Ellenberger u. Schütz. S. 120.
104. Zorn, Wochenschrift für Thierheilkunde. 1879. S. 357.
105. Hamburger, Archiv für patholog. Anatomie u. Physiologie. 1995. Jahrgang 140. S. 510.
106. E. Weinland, Centralblatt für Physiologie. 1902. Bd. XV. No. 24. S. 737.

XIV.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern.

Beitrag zur vergleichenden Histologie der quergestreiften Muskelfaser des Pferdes, Rindes, Schafes und Schweines und Beobachtungen der Nebenscheibe und Mittelscheibe beim Pferd und Schwein.

Von

Dr. **Hartwig Warringsholz** in Breslau.

(Mit 1 Abbildung im Text und 15 Figuren auf Tafel VI.)

Die Litteratur über den feineren Bau der quergestreiften Muskulatur ist sehr reichhaltig; allein zum grössten Theil bezieht sie sich auf die Muskulatur von Wirbellosen. Heidenhain schreibt in der Einleitung seiner Arbeit „Struktur der kontraktilen Materie" (9) diesbezüglich: „Man kann sagen, dass fast alle feineren Struktureinzelheiten zunächst bei Insekten und Krebsen aufgefunden worden sind, weil wir bei diesen die günstigsten Untersuchungsobjekte haben, die wir kennen; dagegen hat die Muskulatur der Wirbelthiere wesentlich immer nur zum Vergleich gedient."

Die schwierigeren Untersuchungsbedingungen der Wirbelthiermuskulatur sind der Grund, dass diese so selten Gegenstand eingehender Untersuchung war, und dadurch wird auch die geringe Zahl der Arbeiten erklärt, welche sich mit der Muskulatur unserer Hausthiere beschäftigen.

Es erschien mir daher angezeigt, den Versuch zu machen, vom vergleichend-histologischen Gesichtspunkte aus die quergestreifte Muskulatur einiger Hausthiere zu untersuchen: Form und Grösse der Faserbündel und Fasern, Anordnung der Fibrillen und des Sarkoplasmas, Einzelheiten der Querstreifung, Kerne und Kernkörperchen.

Ausführliche Arbeiten dieser Art fand ich in der mir bekannt gewordenen Litteratur nicht, nur eine vorläufige Mittheilung von

Lisi: „Sui caratteri istologici differenzisli delle carni da macello“ (11), welche von den Kernen und Kernkörperchen der Muskulatur einiger Hausthiere handelt. Die Abhandlung von Nelson: „Striped muscle fibre of pig“, die für meine Untersuchungen von Interesse gewesen wäre, habe ich leider nicht erhalten können. Als vergleichend-histologische Arbeit ist noch zu erwähnen, dass Nörner (14) die Muskelfasern von Rindern verschiedener Rassen untersucht hat, ohne jedoch bemerkenswerthe Unterschiede gefunden zu haben.

Allgemeiner Theil.

Material.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die Muskulatur vom Pferd, Rind, Schaf und Schwein. Es wurde nur Material von ausgewachsenen Thieren verwendet und zwar vom M. masseter und M. pectoralis superficialis. Für den ersteren Muskel entschied ich mich, weil dieser bei allen Thieren wegen grosser Arbeitsleistung ziemlich gleichmässig entwickelt und daher für vergleichende Untersuchungen besonders geeignet ist. Um entscheiden zu können, ob bei ein und demselben Thiere verschiedene Muskeln histologische Unterschiede zeigen, musste ich einen zweiten Muskel zur Untersuchung heranziehen. Ich wählte den M. pectoralis aus dem Grunde, weil er bei Schlachtthieren — auf diese war ich beim Rind, Schaf und Schwein angewiesen — am besten und schnellsten zugänglich ist. Das Material wurde den Thieren sofort nach dem Tode entnommen und zunächst Zupfpräparate in physiologischer Kochsalzlösung hergestellt.

Färbemethoden.

Als Färbemethode benutzte ich fast ausschliesslich die Heidenhain'sche Eisenhämatoxylinfärbung, nachdem ich mit der Orange-G-Hämateinfärbung und mit der Boraxkarmin-Indigkarminfärbung nach Norris und Shakespeare, die beide von Rawitz (15) besonders für Muskelfärbungen empfohlen werden, keine genügenden Resultate erhalten hatte. Einige Präparate von jedem Muskel färbte ich mit Glycerinalaunhämatein nach Rawitz (15) und mit alkoholischem Boraxkarmin nach Grenacher (15). Die erzielten Kernfärbungen nach der ersteren Methode waren schön und für Messungen sehr geeignet. Mit dem Hämatein erhielt ich die besten Kernfärbungen nach zwei- bis dreistündiger Schnittfärbung und mehrstündigem Differenziren in fliessendem Leitungswasser.

Um die Kernkörperchen von Netzknoten mit Sicherheit unterscheiden zu können, versuchte ich die Färbung nach Bannwarth (1), durch die man eine Kontrastfärbung des Kernes erzielen soll — Kernkörperchen sollen eine röthliche Färbung annehmen, während die übrigen Kerntheile bläulich erscheinen. Trotz-

dem die Versuche längere Zeit fortgesetzt wurden, konnte ich mit dieser Färbung keine Resultate erzielen, was auch nicht anders zu erwarten war, da Bannwarth ganz ungenaue Angaben über sie in seiner Arbeit macht[1]). Da ich mit der Heidenhain'schen Eisenhämatoxylinmethode sehr schöne Muskelfärbungen erhielt, wie ich sie mit keiner anderen Färbemethode erzielte, so ist es vielleicht angebracht, in dieser Arbeit etwas näher auf dieselbe und die Vorbereitung der Schnitte für sie einzugehen, umsomehr, als die verschiedenen Angaben Heidenhains in der Litteratur verstreut sind, einzelne sind jedem nicht ohne weiteres zugänglich; so habe ich leider die Festschrift für Kölliker, „Ueber Kern und Protoplasma", nur im Referat in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie in Bern erhalten können.

Die Herstellung der Präparate war folgende: Nicht über 3 mm dicke Stücke wurden aus dem bald nach dem Tode des Thieres entnommenen Material herauspräparirt und nach Angabe von Böhm und Oppel (2) in gesättigter Sublimatlösung[2]) fixirt, hierauf in 70proc., 80proc. und 90proc. Alkohol übertragen, dem 90proc. Alkohol wurden einige Tropfen Jodtinktur zum Entfernen der Sublimatniederschläge zugesetzt und zwar so lange, bis die schwachgelbe Farbe der Flüssigkeit nicht mehr schwand. Hierauf wurde durch oft gewechselten 90proc. Alkohol den Muskelstückchen die Jodtinktur entzogen. Dies muss recht gründlich geschehen, da sonst die Färbung nicht gelingt. Mehrwöchentliche Misserfolge hatte ich nur deshalb, weil die Jodtinctur nicht vollkommen ausgezogen worden war. Man erhält dann schmutziggelbe Präparate, die ungenügend differenzirt sind. Die Weiterbehandlung der Stücke war die gewöhnliche, sie wurden durch 95proc. und absoluten Alkohol, Xylol und Xylolparaffin in Paraffin übergeführt und in Blöcke gegossen. Mit besonderer Sorgfalt muss das Schneiden geschehen, wie Heidenhain (8) betont und wie ich selbst Gelegenheit hatte zu beobachten. Schnitte, die mit einem nicht mehr ganz scharfen Messer abgezogen und daher beim Schneiden gequetscht werden, differenziren sich schlecht. Ich benutzte zur Eisenhämatoxylinfärbung ausschliesslich 3 μ dicke Schnitte, die mit dem Reinhold-Giltay'schen Mikrotom, das ein genaues Arbeiten gestattet, hergestellt wurden. Das Aufkleben geschah mit Wasser, wobei von Wichtigkeit ist, dass der Objectträger vollkommen entfettet ist. Dies erreicht man am besten, wie es de Groot (5) empfiehlt, durch Abreiben des Objectträgers mit einem angefeuchteten und in Schlemmkreide getauchten Lappen[3]). Auf die Mitte des abgetrockneten und abgespülten Objektträgers bringt man einige Tropfen destillirten Wassers, legt darein den Schnitt, erwärmt den Objektträger, wenn der Schnitt sich nicht von selbst ausbreitet, ganz schwach, das Paraffin darf jedoch nicht schmelzen. Nach-

1) Seine Vorschrift für die Färbemethode lautet wörtlich: Schnitte, gleichviel welcher Konservirung werden in (altem, sehr verdünntem Delafield'schen) Hämatoxylin gefärbt, ausgewaschen, dann nachgefärbt in wässriger Eosinlösung, dem eine Dose Glaubersalz zugesetzt wurde.

2) Heidenhain (6) empfiehlt eine 0,5procentige Kochsalzlösung in der Hitze mit Sublimat zu sättigen.

3) Den Lappen in Schlemmkreide zu tauchen ist bequemer als mit ihm von einem Kreidestück etwas Kreide abzureiben, wie de Groot angiebt.

dem dann das überschüssige Wasser mit Filtrirpapier entfernt worden ist, werden die Schnitte im Thermostaten bei 35° C. getrocknet. Auf diese Weise erhielt ich immer gut aufgeklebte Schnitte, von denen selten einer bei der Weiterbehandlung fortschwamm. Nach Entfernen des Paraffins mit Xylol wurden die Präparate durch die verschiedenen Alkohole in Wasser übergeführt, hierauf 3—6 Stunden lang gebeizt in einer $2^1/_2$proc. wässrigen Lösung von schwefelsaurem Eisenoxyd-Ammonium[1]). Nach der Beize werden die Objektträger gründlich mit destillirtem Wasser abgespült, darauf kommen sie in die Hämatoxylinfarblösung auf 24 bis 36 Stunden, in der Regel färbte ich 24 Stunden lang. Die Hämatoxylinlösung (1 g Substanz auf 10 Alkohol und 90 Wasser) soll vor dem Gebrauch 4 Wochen stehen und dann mit dem gleichen Volumen destillirten Wassers verdünnt werden. Nach dem Färben wurden die Präparate etwa 10 Minuten lang in ein Gefäss mit Leitungswasser gelegt, darin abgespült und darauf in der $2^1/_2$proc. wässrigen Lösung von schwefelsaurem Eisenoxyd-Ammonium differenzirt. Anfangs ist es auch für die Präparate von Muskulatur empfehlenswerth, wie Heidenhain für Centralkörperfärbung angiebt, mit Wasserimmersion die Entfärbung zu beobachten, später erlangt man eine solche Uebung im Differenziren, dass man schon am Farbenton, der graublau sein soll, erkennen kann, ob genügend entfärbt ist. Bei Muskelfärbungen darf man, wie mir schien, nicht so lange differenziren als bei Kernfärbungen. Nach dem Differenziren werden die Präparate 10—15 Minuten lang in fliessendem Wasser abgespült, durch die verschiedenen Alkohole zum Xylol übergeführt und in Canadabalsam eingebettet. Zum Nachfärben benutzte ich, wie Heidenhain und Krause empfehlen, Säurefuchsin, nach der Angabe des letzteren (10) einen Tropfen konzentrirter wässriger Lösung auf 30 ccm 90proc. Alkohol. Die Präparate, bei denen ich die Doppelfärbung vornahm, kamen aus dem 70proc. Alkohol in die alkoholische Säurefuchsinlösung auf etwa 2 Minuten, von da in 95proc., absoluten Alkohol, in Xylol und wurden dann in Canadabalsam eingebettet. Diese Doppelfärbung giebt zwar sehr schöne Bilder, sie ist aber wenig haltbar.

Nomenklatur.

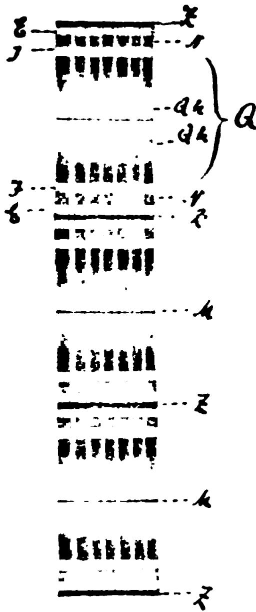
Im speciellen Theil werde ich für die Querstreifung die Bezeichnungen Rollet's gebrauchen, wie sie Heidenhain in seiner Arbeit „Struktur der kontraktilen Materie“ (9) angiebt. Beistehende schematische Figur, die ebenfalls dieser Abhandlung entnommen ist, soll zur Veranschaulichung der Zusammensetzung der Fibrillen dienen.

Der Streifen **Z** ist die Grundmembran von Krause oder Zwischenscheibe von Engelmann, der eine Theil desselben Z f gehört den Fibrillen, der andere Z s dem Sarkoplasma an.

Der Streifen **M** nach Heidenhain ist die Mittelscheibe von Hensen und Merkel.

---

1) Heidenhain schreibt für dasselbe vor (7): es muss klare, violette Krystalle bilden, das grüne Oxydul-Doppelsalz ist nicht zu gebrauchen; ferner dürfen die Krystalle nicht gelb und angelaufen aussehen, auch darf man die Lösung nicht erwärmen.



Zwischen zwei Streifen Z liegt ein Krause'sches Muskelfach, die Mittelscheibe halbirt dasselbe.

Q nach Rollet ist die Querscheibe oder das dunkle Querband. In der Mitte von Q liegt M, zu dessen beiden Seiten man oft die Aufhellungszone **Qh** beobachtet.

J liegt zwischen Q und Z. J + Z + I bildet das helle Querband.

Mit N bezeichnet Rollet den Streifen, welcher J in zwei Theile theilt, den zwischen Q und N liegenden Theil **J** im engeren Sinne und den von Z und N begrenzten Theil **E**.

Fig. 1.
Schema der Querstreifung nach Schiefferdecker, modificirt von Heidenhain.

Specieller Theil.

Pferd.

M. masseter.

Die Muskulatur zeigt im frischen Zustande deutliche Querstreifung, gegen welche die Längsstreifung vollständig zurücktritt.

Auf dem Querschnitte bilden die Faserbündel längliche, oft nach einem oder beiden Enden spitz auslaufende Figuren. Die einzelnen Fasern sind rundlich, länglich abgerundet oder polyedrisch. Ihre Dicke schwankt im frisch hergestellten Zupfpräparate zwischen 44 und 52 μ, auf den Querschnitten zwischen 32 und 52 μ, der Durchschnitt ist 44 μ. Die einzelnen Fibrillen sind gleichmässig in den Faserquerschnitten angeordnet, diese zeigen daher eine dichte, feine Punktirung, Fibrillenfelderung nach Schaffer (17). Eine Zusammenfassung mehrerer Fibrillen zu Einheiten höherer Ordnung, zu den Muskelsäulchen Köllikers, konnte ich nicht beobachten, dagegen kann man bei starker Vergrösserung erkennen, dass die Fibrillenquerschnitte reihenweise in Form geschwungener Linien angeordnet sind wie Fig. 1d der Tafel zeigt.

Auf dem Längsschnitte ist Z als durch die ganze Faser ver-

laufende Linie wahrnehmbar, deren Glieder Z f etwas gröber sind als Z s. Q ist nicht durchgehend, immerhin ist der Zwischenraum der nebeneinander liegenden Querscheiben, die Menge des interfibrillären Sarkoplasmas gering. Q h ist deutlich zu erkennen an gedehnten Fasern. M und N ist nicht nachzuweisen.

Ein im Ruhezustande befindliches Faserstück von 20 μ Länge umfasste 11 oder 12 Krause'sche Muskelfächer. Der Abstand von Z bis Z, d. h. die Höhe des einzelnen Muskelfaches beträgt also 1,7 bis 1,8 μ.

Die Kerne haben eine länglich-ovale Form. Die Kernmembran ist stellenweise verdickt. Die Länge der Kerne beträgt 6 bis 10 μ. Die Breite schwankt zwischen 3 und 4,5 μ, die Regel ist 4 μ. Meistens enthalten die Kerne 2, 3 oder mehr als 3, seltener nur ein Kernkörperchen von rundlicher Form, die einen Durchmesser von 1,5 bis 2 μ haben, die Mehrzahl misst jedoch etwas weniger wie 2 μ.

M. pectoralis.

Die Querstreifung der Muskulatur in frischem Zustande ist ebenfalls deutlich, die Längsstreifung wenig bemerkbar.

Die Form der Faserbündelquerschnitte ist meistens dreieckig, selten so lang gestreckt wie im M. masseter, die der einzelnen Fasern ist abgerundet, viereckig oder unregelmässig polyedrisch. Die Faserdicke beträgt bei gezupften Fasern 22 bis 84 μ, auf dem Querschnitte 32 bis 80 μ, die durchschnittliche Dicke ist 57 μ. Das Sarkoplasma ist zwischen den Fibrillen gleichmässig vertheilt, es ist also im M. pectoralis ebensowenig wie im M. masseter eine Zusammenfassung der Fibrillen zu Muskelsäulchen zu beobachten. Man sieht zwar auf den Querschnitten nicht allein in den Muskeln des Pferdes, sondern auch in denen der anderen untersuchten Thiere weisse oder besser farblose Stränge durch die Fasern ziehen, wodurch sie ein marmorirtes Aussehen bekommen, aus ihrer meistens parallelen Anordnung kann man jedoch schliessen, dass es künstliche Zusammenhangstrennungen sind, die bei der geringen Dicke der Schnitte von 3 μ bei den Querschnitten nicht zu vermeiden waren.

Auf dem Längsschnitte ist Z, Q und Q h zu erkennen, von ihnen gilt das beim M. masseter Gesagte. In einem Präparate ist in einer schwach gedehnten Faser N als ganz zarte Linie auf beiden Seiten von Z sichtbar (Fig. 1 a und 1 b). Durchleuchtet man diese Faser bei grellem Sonnenlicht, so kann man auch M erkennen (Fig. 1 b). In einem besonderen Abschnitt werde ich die Beobachtungen über

N und M zusammenstellen und näher darauf eingehen. Ein eigenartiges Bild bietet eine andere Stelle desselben Präparates. In den Fibrillen liegt an der Stelle von M ein ziemlich dicker, dunkler Streifen, an den sich nach den beiden das Muskelfach begrenzenden Z zu ohne Aufhellungszone die beiden Hälften von Q anschliessen; diese sind sehr klein, so dass sie seitlich von dem zuerst erwähnten Streifen überragt werden. Hier ist also abnormerweise Q bei M am dichtesten, während man sonst an dieser Stelle eine Aufhellungszone beobachtet. Der ganze Streifen ist wegen seiner Dicke nicht als M anzusehen. An einigen Stellen von Fasern, die sich im Ruhezustande befinden, ist in der Mitte von Q ebenfalls ein dunkler Streifen zu erkennen, der M entspricht (Fig. 1c).

Ein Faserstück von 20 μ Länge umfasst 10 bis 12, meistens nur 10 Muskelfächer, das einzelne hat also eine Höhe von 1,7 bis 2 μ.

Die Kerne haben dieselbe Form wie die des M. masseter, ihre Membran enthält ebenfalls knötchenartige Verdickungen. Sie sind 6 bis 13 μ lang, im Durchschnitt 8,6 μ und 3,5 bis 4,3 μ breit, meistens findet man eine Breite von 4 μ. Die Kerne besitzen 2, 3 oder mehr Kernkörperchen, selten nur ein einziges. Ihr Durchmesser beträgt 1,5 bis 2 μ, in der Regel erreicht er nicht ganz 2 μ Länge, ganz selten übersteigt er sie um ein geringes.

Rind.

M. masseter.

Zupft man frische Muskulatur in physiologischer Kochsalzlösung, so beobachtet man eine weniger klare Querstreifung, dagegen eine deutlichere Längsstreifung als beim Pferde. Dies tritt noch besser hervor, wenn man Zupfpräparate in Lugolscher Lösung herstellt von Muskelstückchen, die in Alkohol gehärtet wurden. Nach dieser Behandlung, die ich vornahm, um vielleicht Unterschiede in der Muskulatur verschiedener Thiere durch den mikroskopischen Nachweis des Glykogens zu finden, erschien Rindermuskulatur längsgestreift, von Querstreifung war wenig zu sehen, auch trat bei ihr leicht ein Zerfall in Fibrillen ein, dagegen zeigte Pferdemuskulatur gerade das umgekehrte Verhalten in Längs- und Querstreifung, bei ihr war auch das Zusammenhalten der Fibrillen in den Fasern ein festeres.

Die Faserbündel sind auf dem Querschnitte nicht so scharf abgegrenzt und durch kleinere Zwischenräume von einander getrennt

als beim Pferde. Die einzelnen Fasern sind abgerundet oder polyedrisch und liegen nicht so dicht zusammen, wie dies beim Pferde der Fall ist. Allerdings glaube ich, dass den Zwischenräumen, sowohl den der Fasern als auch den der Faserbündel, keine Bedeutung beizumessen ist, weil man nicht entscheiden kann, wie weit sie Natur- oder Kunstprodukte sind, Die geringe Menge des Bindegewebes zwischen den Fasern und Faserbündeln lässt vermuten, dass sie beim Schneiden auseinandergewichen sind.

Die Faserdicke beträgt im frischen Präparate 50 bis 80 μ, auf dem gefärbten Querschnitte 40 bis 84 μ, im Durchschnitt 57 μ.

In diesem Muskel konnte ich in den Querschnitten beobachten, dass immer mehrere Fibrillen zu Muskelsäulchen Köllikers verbunden waren, zwischen welchen sich Durchgänge von reichlicherem Sarkoplasma fanden (Fig. 2b). Die Fasern zeigten also Säulchenfelderung, um die Bezeichnung Schaffer's (17) zu gebrauchen.

Auf dem Längsschnitte sieht man Z, Q und an gedehnten Fasern Q h und zwar Z meistens als durchgehende Linie An einigen Stellen konnte ich jedoch beobachten, dass Z unterbrochen war, es erschien dann als gestrichelte Linie, deren einzelne Strichelchen den Fibrillen angehörten; einmal war jedoch zu erkennen, dass sie interfibrillär lagen, es hatten sich mithin in diesem Falle die Glieder Z f leichter entfärbt als Z s. In den Längsschnitten des Rindes fällt noch auf, dass zwischen den Fibrillen grössere Sarkoplasmamengen liegen als beim Pferd.

Ein im Ruhezustand befindliches Faserstück von 20 μ Länge enthielt $10^1/_2$ bis 12 Muskelfächer, jedes derselben hatte daher eine Höhe von 1,7 bis 1,9 μ.

Die Kerne sind längsoval, 7 bis 10 μ, im Durchschnitt 8,5 μ lang und 2 bis 5,5 μ breit, meistens ca. 4 μ. Die Kernmembran tritt schärfer hervor wie beim Pferde und enthält Knötchen eingelagert, die jedoch zarter sind als die beim Pferde. Die Kerne besitzen meistens 2 oder 3 Kernkörperchen, seltener mehr, von ihnen ist fast immer das eine bedeutend grösser als die anderen, bei zwei Kernkörperchen sind beide zuweilen gleich gross. Das grösste Kernkörperchen, dessen Form oft unregelmässig ist, hat einen Durchmesser von 2 bis 4 μ, am häufigsten von 2,5 μ; ausnahmsweise hat es nur 2 μ Länge.

M. pectoralis.

Die Untersuchung der Muskulatur im frischen Zustande ergiebt dasselbe Resultat wie die des M. masseter, nämlich dass die Quer-

streifung meistens undeutlich, in wenigen Fasern ziemlich deutlich ist, dass dagegen auch hier die Längsstreifung hervortritt.

Von den Faserbündelquerschnitten ist dasselbe zu sagen wie beim M. masseter. Die Querschnitte der Fasern sind abgerundet oder polyedrisch. Ihre Dicke beträgt im Zupfpräparate 42 bis 136 μ, auf dem Querschnitt 28 bis 84 μ, die durchschnittliche Dicke ist 51 μ. Die Fasern zeigen Säulchenfelderung, wie sie schon beim M. masseter beschrieben worden ist.

Auf dem Längsschnitte ist ausser Z, Q und Q h nichts Besonderes zu bemerken. Auffallend sind auch hier wieder die grösseren Sarkoplasmamengen zwischen den Fibrillen.

Ein Fibrillenstück von 20 μ Länge enthält 10 bis 11½ Muskelfächer, der Abstand von Z bis Z beträgt also 1,7 bis 2 μ.

Von den Kernen und Kernkörperchen ist dasselbe zu sagen wie von denen des M. masseter. Die ersteren sind 8 bis 14 μ, im Durchschnitt 9,6 μ lang und 2,3 bis 5 μ, meistens ca. 4 μ breit; die letzteren haben 2 bis 2,5 μ Länge, in der Regel 2,5 μ, ganz selten nur 2 μ. Ausnahmsweise kamen in einem Kern drei gleich grosse Kernkörperchen vor; Regel ist, dass ein Kernkörperchen die anderen an Grösse bedeutend übertrifft, wie schon beim M. masseter erwähnt wurde.

Schaf.

M. masseter.

Frisch untersucht zeigen die Fasern deutlichere Querstreifung als die des Rindes, sie ist jedoch nicht so deutlich wie die des Pferdes; die Längsstreifung ist bemerkbar, sie tritt aber nicht so stark hervor wie beim Rinde.

Die Fasern sind zu Faserbündeln zusammengefasst, die auf dem Querschnitte die verschiedensten Figuren bilden; meistens sind sie länglich und dann häufig nach einem oder zwei Enden zu spitz auslaufend. Die einzelnen Fasern sind abgerundet oder polyedrisch. Sie sind im Zupfpräparate 24 bis 80 μ, auf dem Querschnitte 20 bis 64 μ dick, der Durchschnitt betrug 41 μ.

Die Faserquerschnitte zeigen Säulchenfelderung, die allerdings nicht so ausgesprochen ist wie beim Rinde (Fig. 3b).

Auf dem Längsschnitte ist Z und Q, an gedehnten Fasern Q h zu erkennen. Bemerkenswerth ist noch, dass die Fibrillen nicht so dicht zusammenliegen, sondern dass sich zwischen ihnen deutliche

Sarkoplasmazüge finden. An einer Stelle eines Präparates wird Z, das als durchgehende Linie erscheint, gekreuzt von etwa ebenso dicken Linien, die in der Längsrichtung der Fibrillen und zwar zwischen ihnen verlaufen, auf der Höhe von Q sind sie unterbrochen (Fig. 3 a).

Auf ein Faserstück von 20 μ Länge kamen 11 bis 12 Q, jedes Muskelfach hat mithin eine Höhe von 1,7 bis 1,8 μ.

Die Kerne sind länglich oval, vereinzelt kommt ein rundlicher vor, 5 bis 12 μ lang, durchschnittlich 8,8 und 2,8 bis 4 μ breit, in der Regel etwa 4 μ. Kernkörperchen sind meistens 1 bis 3, selten mehr vorhanden, von ihnen übertrifft eines gewöhnlich die anderen an Grösse. Dieses misst 1,5 bis 2 μ im Durchmesser, in der Regel weniger als 2 μ, etwa 1,8 μ.

M. pectoralis.

Die Muskulatur hat im frischen Zustande dasselbe Aussehen wie die des M. masseter, auch hier ist in geringem Grade die Längsstreifung bemerkbar.

Die Faserbündel haben auf dem Querschnitte wechselnde oft unregelmässig-dreieckige Formen. Die einzelnen Fasern sind abgerundet oder polyedrisch. Ihre Dicke schwankt im Zupfpräparate zwischen 32 und 84 μ, auf den Querschnitt zwischen 35 und 75 μ, der Durchschnitt ist 52 μ

Die Fibrillen sind auch im M. pectoralis in geringem Grade zu Einheiten höherer Ordnung zusammengefasst.

Im Längsschnitt ist Z. Q und Q h zu beobachten.

Eine Fibrille von 20 μ Länge enthält 11 bis 13 Muskelfächer, die Höhe des einzelnen beträgt demnach 1,5 bis 1,8 μ.

Die Kerne haben dieselbe Gestalt wie die des M. masseter, sie sind 8 bis 14 μ lang, im Durchschnitt 10,1 μ und 3 bis 6 μ breit, durchschnittlich 4,4 μ. Sie enthalten ein grösseres und ein oder mehrere kleinere Kernkörperchen, das grössere von ihnen misst 1,5 bis 1,8 μ, vereinzelt kommt ein Nucleolus von 2 μ Durchmesser vor.

Schwein.

M. masseter.

Im frisch hergestellten Zupfpräparate ist die Querstreifung in den meisten Fasern sehr deutlich, an einzelnen kann man Z, Q und die Aufhellungszone Qh erkennen. Die Längsstreifung ist wenig auffallend.

Auf dem Querschnitte haben die Faserbündel verschiedene Form, theils sind sie langgestreckt, theils sichelförmig, oft dreieckig, zuweilen rundlich. Die einzelnen Fasern sind abgerundet, öfter noch länglich abgerundet. Im Zupfpräparate sind sie 72 bis 120 μ, auf dem Querschnitte 50 bis 100 μ, im Durchschnitt 67 μ dick.

Die Fibrillen sind in den Fasern gleichmässig vertheilt, ihre als schwarze Punkte erscheinenden Querschnitte sind grösser als diejenigen der anderen Thiere.

Auf dem Längsschnitte ist Z, Q, Q h und in einem Präparate auch N (siehe letztes Kapitel der Arbeit) erkennbar. In mehreren Bildern eines Präparates wird Z, das als durchgehende Linie erscheint, gekreuzt von etwa ebenso dicken Linien, die in der Längsrichtung der Fibrillen zwischen diesen verlaufen. In der Höhe von Q jedes Muskelkästchens sind sie unterbrochen und zwar sind die Unterbrechungen länger als die Strichelchen, nur an vereinzelten Stellen sind die Unterbrechungen so gering, dass die Linie von einem Z zum anderen fast durchlaufend erscheint. Es findet sich also beim Schwein dasselbe Bild wie es vom M. masseter des Schafes in Fig. 3a abgebildet.

Fibrillenstücke von 20 μ Länge enthalten 10 bis 13 Muskelfächer, meistens nur 10, also beträgt der Abstand von Z bis Z 1,5 bis 2 μ.

Die Kerne sind meistens oval, zuweilen länglich, selten fast kreisförmig, ihre Länge beträgt 7 bis 10,5 μ, im Durchschnitt 8,9 μ und ihre Breite 3 bis 6,2 μ, durchschnittlich 4,6 μ. Sie besitzen 2, 3, meistens jedoch mehr als 3 Kernkörperchen von 1,5 bis 2 μ Durchmesser, in der Regel beträgt er 1,5 bis 1,8 μ, seltener 2 μ.

M. pectoralis.

In frischem Zustande zeigen die Fasern deutliche Querstreifung, die Längsstreifung tritt zurück.

Die Faserbündel sind auf dem Querschnitte von verschiedener Form wie die des M. masseter. Die Form der Faserquerschnitte ist meistens länglich abgerundet oder polyedrisch. Der Durchmesser derselben beträgt im Zupfpräparate 52 bis 136 μ, auf dem Querschnitte 60 bis 148 μ, im Durchschnitt 104 μ.

Die Fibrillen sind in den Fasern gleichmässig vertheilt (Fibrillenfelderung).

Auf dem Längsschnitte ist Z, Q und Q h wahrnehmbar. In einem Präparat ist N und M zu erkennen (Fig. 4a und b). In einem anderen

Präparate kann man eine Faser in vollständigem Kontraktionszustande beobachten (Fig. 4c, d und e). An der Stelle von Z liegt ein breites, tief schwarz gefärbtes Band, der Kontraktionsstreifen C S nach Schiefferdecker (18), der aus C + Z + C besteht. In der Mitte zwischen zwei C S ist M erkennbar. Einzelne Fibrillenstücke haben sich beim Differenziren nicht entfärbt, sie erscheinen als dunkle Streifen, die in der Längsrichtung der Faser verlaufen, immer bei Z beginnend und, nachdem sie ein oder mehrere Muskelfächer durchlaufen haben, wieder bei Z aufhörend[1]).

Ein Fibrillenstück von 20 μ Länge enthält 9 bis 11 Muskelfächer, das einzelne hat also eine Höhe von 1,8 bis 2,2 μ.

Die Kerne sind oval, haben eine Länge von 8 bis 12 μ, durchschnittlich von 10,3 μ und eine Breite von 3 bis 5 μ, im Durchschnitt von 4,2 μ. Sie besitzen meist 3 und mehr Kernkörperchen, seltener nur 1 oder 2 mit einem Durchmesser von 1 bis 2 μ, in der Regel von 1,5 bis 1,8 μ, ein einziges Kernkörperchen hatte eine Länge von 2,2 μ.

Zusammenfassung.

Nachdem in den vorstehenden Abschnitten der Arbeit die Beobachtungen für jedes einzelne Thier zusammengestellt worden sind, bleibt nun noch übrig die Befunde mit einander zu vergleichen.

Die Zupfpräparate haben für den Vergleich am wenigsten Werth, weil man bei ihnen nicht mit der Sicherheit wie am gefärbten Schnitte feststellen kann, ob die Faser im Ruhe-, Kontraktions- oder Dehnungszustande sich befindet, ferner weil man die Grenzen der anisotropen und isotropen Substanz und des interfibrillären Sarkoplasmas nicht so deutlich erkennen kann. Im Allgemeinen kann man jedoch sagen, dass die Muskulatur von Pferd und Schwein in physiologischer Kochsalzlösung gezupft die deutlichste Querstreifung zeigt, sie ist weniger scharf beim Schaf, bei dem schwache Längsstreifung vorkommt, und am wenigsten deutlich beim Rinde, dessen Präparate deutlich längsgestreift sind.

Die gefärbten Längsschnitte vom Rind und Schaf zeigen zwischen den Fibrillen grössere Sarkoplasmamengen als diejenigen von Pferd und Schwein (vergl. Fig. 1a, 2a, 3a, 4f); dadurch wird

1) Dasselbe Bild beschreibt Heidenhain auf Seite 8 seiner Arbeit „Struktur der kontraktilen Materie (9).

auch die geringere Deutlichkeit der Querstreifung der Rinder- und Schafmuskulatur im Zupfpräparate erklärt.

Die Einzelheiten der Querstreifung sind am deutlichsten beim Pferd und Schwein. Während in den Präparaten des Rindes und Schafes nur Z, Q und Q h zu erkennen sind (die letztere Zone allerdings auch nicht sehr deutlich, da bei ihnen stark gedehnte Fasern nicht zu finden sind), kann man in denen des Pferdes und Schweines ausser Z, Q, Q h stellenweise N und M beobachten (siehe nächstes Kapitel).

Die gefärbten Querschnitte geben die Erklärung für die Längsstreifung der Zupfpräparate. Bei Pferd und Schwein sind die Fibrillen in der Faser gleichmässig vertheilt (Fibrillenfelderung nach Schaffer), beim Rind jedoch und im geringeren Grade beim Schaf findet man sie gruppenweise zusammengefasst (Säulchenfelderung); die einzelnen Fibrillenbündel sind durch etwas gröbere Sarkoplasmazüge von einander getrennt (vergl. Fig. 1e, 2b, 3b, 4g), diese erscheinen dann im Zupfpräparate als Längsstreifen. Die Form der Faserbündelquerschnitte wie die der einzelnen Fasern ist bei jedem der vier untersuchten Thiere so wechselnd, dass man ihr keine Bedeutung beilegen darf.

Nachstehende Tabelle soll zur besseren Veranschaulichung und Vergleichung der durch die Untersuchung gefundenen Masse dienen.

	M. masseter.				M. pectoralis.			
	Pferd	Rind	Schaf	Schwein	Pferd	Rind	Schaf	Schwein
Faserdicke: Zupfpräparat	44—52	50—80	24—80	72—120	22—84	42—136	32—84	52—136
Faserdicke: Querschnitt	32—52	40—84	20—64	50—100	32—80	28—84	35—75	60—148
Faserdicke: Durchschnitt	44	57	41	67	57	51	52	104
Höhe des Muskelfaches	1,7—1,8	1,7—1,9	1,7—1,8	1,5—2,0	1,7—2,0	1,7—2,0	1,5—1,8	1,8—2,2
Kern: Länge	6—10	7—10	5—12	7—10,5	6—13	8—14	8—14	8—12
Kern: Breite	3—4.5	2—5,5	2,8—4	3—6,2	3,5—4,3	2,3—5	3—6	3—5
Grösse der Kernkörperchen	1,5—2,0 in der Regel kleiner als 2,0	2,0—4,0 meist. 2,5	1,5—2,0 in der Regel kleiner als 0,2	1,5—1,8 selten 2,0	1,5—2.0 in der Regel kleiner als 2,0	2,0—2,5 meist. 2,5	1,5—1,8 selten 0,2	1,5—1,8 ausnahmsweise 2,2

Faserdicke: Im M. pectoralis kommen bei den vier untersuchten Thieren dickere Fasern vor wie im M. masseter. Die bei weitem dicksten Fasern im M. masseter wie im M. pectoralis hat das Schwein, an zweiter Stelle kommt das Rind,

erst an dritter Stelle das Pferd, das nur wenig dickere Fasern als das Schaf hat. Die von Ellenberger und Günther (3) angegebene Faserdicke von 10 bis 100 μ wird vom Schwein sowohl im M. masseter wie im pectoralis überschritten.

In der Höhe der Muskelfächer kommen bei den Wirbelthieren nach Engelmann (4) bedeutende Unterschiede nicht vor. Diese Angabe haben meine Untersuchungen bestätigt. Der Abstand von Z bis Z ist bei den untersuchten Thieren fast gleich, nur das Schwein zeigt etwas grössere Schwankungen; wie bei ihm die dicksten Fasern vorkommen, so zeigt es auch in beiden Muskeln die höchsten Muskelfächer.

Die Längen- und Breitenmasse der Kerne schwanken ebenso wie die Faserdicken bedeutend, theilweise um das Doppelte. Auffallend ist wiederum, dass bei den vier untersuchten Thieren im M. pectoralis längere Kerne vorkommen als im M. masseter. Die schmalsten Kerne im M. masseter und im M. pectoralis finden sich beim Rind.

Die Kernkörperchen sind am grössten beim Rinde, bei dem sie mindestens einen Durchmesser von 2 μ, in der Regel jedoch von 2,5 μ haben, ausnahmsweise beobachtete ich bei ihm ein solches von 4 μ Grösse, beim Pferd, Schaf und Schwein erreichen sie nur ausnahmsweise eine Grösse von 2 μ und darüber. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen bestätigen also den Befund Lisis (11), nachdem die Muskulatur des Rindes die grössten Nukleolen besitzt.

Nebenscheibe und Mittelscheibe.

Da Nebenscheibe und Mittelscheibe bei Wirbelthieren selten beobachtet worden sind, von einzelnen Forschern die Existenz der ersteren in der Muskulatur der Vertebraten sogar bezweifelt wird, so schien es mir angezeigt zu sein, in einem besonderen Abschnitt dieser Arbeit meine Befunde zusammenzustellen und mit den bisher gemachten Beobachtungen zu vergleichen.

Die Nebenscheibe fand Nasse (13) bei den Vertebraten mit Ausnahme des Amphioxus, Martin (12) beim Menschen in den Fibrillen aus den Muskelmassen eines amputirten Unterarms und Heidenhain (9) in dem M. crico-arytaenoideus post. des Menschen. Sie scheint ferner auch von Engelmann (4) bei Wirbelthieren beobachtet worden zu sein; ich schliesse dies aus den letzten Worten

seiner Beschreibung der Nebenscheibe auf S. 51, die folgendermassen lautet:

Verhältnissmässig selten zeigt sie sich homogen, viel häufiger körnig. In anderen, häufigeren Fällen erkennt man nur eine einzige Schicht grösserer und gleichartiger, meist nahezu isodiametrischer oder etwas länglicher Körner, getrennt durch schmälere, lichtbrechende Stellen. Jedes dieser Körnchen wird bei fibrillärer Zerklüftung Bestandtheil einer Fibrille. Von ihnen stammt auch hauptsächlich das körnige Aussehen der Grundmembran der enggestreiften Muskelfaser z. B. der Wirbelthiere.

Von mir wurde N im M. pectoralis des Pferdes und im M. masseter und M. pectoralis des Schweines beobachtet.

Die Nebenscheibe ist in der Faser aus dem M. pectoralis des Pferdes (Fig. 1a und 1c) von Z und Q etwa gleich weit entfernt, jedoch so zart, dass sie für die Beschreibung nicht geeignet ist; dies gilt auch für die Nebenscheibe im Präparate des M. masseter des Schweines. Ein sehr anschauliches Bild erhält man dagegen durch die in Fig. 4a und b dargestellte Faser des Schweines, hier liegt N näher an Z; E, der zwischen N und Z liegende Theil der isotropen Substanz ist nicht vollständig entfärbt. In der Mitte der Faser verschmelzen die beiden N mit Z. An einer anderen Stelle desselben Präparates erscheint Z als dicker, etwas verwaschen gefärbter Streifen. Bei stärkster Vergrösserung mit Zeiss Apochromat 1,5 mm Ocular 12 ist zu erkennen, dass dieser aus Z und den beiden N besteht. Die drei Streifen liegen dicht zusammen und der zwischen ihnen befindliche Theil E ist nicht vollständig entfärbt, daher erscheinen sie bei schwächerer Vergrösserung als einheitliche Linie. Auch Nasse und Martin haben die Nebenscheide näher an Z gefunden. Der erstere sagt auf S. 63:

„Wie Engelmann an frischen, so habe ich an Muskeln aus Salicylsäure, Alkohol u. s. w. vorzüglich bei den Warmblütern die Nebenscheiben sehr oft so dicht an der Zwischenscheibe, auch ohne deutlich erkennbaren Spalt angelagert gefunden, dass mir ihr Hinüberwandern nach der Querscheibe nach Abnahme der Dehnung schwer verständlich ist.“

In demselben Sinne sagt Martin (12) S. 489:

„La strie d'Amici s'est divisée et a fourni deux disques accessoires.“

An einer anderen Stelle auf S. 490 sagt derselbe Autor:

„Enfin, entre la granulation correspondante d'un disque épais et la granulation d'Amici, mais en général plus près de cette dernière (d'antant plus près que la fibre est moins tendue), se trouve un disque accessoire, sensiblement plus petit lui-même que la granulation d'Amici.“

Das dichte Zusammenliegen von Z und N dürfte demnach der Grund sein, dass N bis jetzt so selten bei Wirbelthieren beobachtet worden ist, und auch mir der Nachweis derselben in der Muskulatur des Rindes und Schafes nicht gelang, bei denen ich niemals ein Faserstück in starker Dehnung fand, was möglicherweise mit der grösseren Menge interfibrillären Sarkoplasmas zusammenhängt.

In Fig. 4a und b ist zu erkennen, dass die Nebenscheiben nicht nur Fibrillenglieder sind, sondern ebenso wie Z eine Querverbindung der nebeneinander liegenden Fibrillen herstellen. Der den Fibrillen angehörende Theil Nf ist etwas gröber und dunkler gefärbt, als der im Sarkoplasma liegende Theil Ns. N ist also Z sehr ähnlich, nur zarter und wohl ebenso wie dieses aufzufassen als eine die Faser durchsetzende Quermembran, die im Längsschnitt als durchlaufende Linie erscheint. In Fig. 1a und 1c vom Pferd, ebenso im M. masseter des Schweines kann man N nicht mit Sicherheit als durchlaufende Linie erkennen, an einigen Stellen scheint allerdings Ns schwach gefärbt zu sein. Nasse und Martin haben die Nebenscheibe als Querverbindung der Fibrillen nicht beschrieben, dagegen hat Engelmann sie vereinzelt homogen gefunden wie aus seiner oben citirten Beschreibung hervorgeht.

Die Mittelscheibe konnte ich in einigen Fasern, welche sich im Ruhezustande befanden, beobachten als ein in der Mitte von Q liegender dunkler Streifen (Fig. 1c und 4f), Einzelheiten von M waren jedoch in diesen Präparaten nicht zu erkennen. Wenn man die in Fig. 1a abgebildete Faser mit dem Abbe'schen Beleuchtungsapparat bei grellem Sonnenlicht durchleuchtet, so wird die Aufhellungszone Qh breiter und heller und in ihrer Mitte erscheint M als schwach gefärbter Streifen (Fig. 1b). In der stark gedehnten Faser der Fig. 4a (auf der linken Seite) und 4b ist Q sehr wenig gefärbt, in der Mitte von Qh liegt eine zarte, nicht scharf begrenzte Linie M, deren Theil Ms deutlich wahrnehmbar ist, wenn auch die Färbung desselben schwächer als die von Mf ist. Die in Fig. 4c, d und e dargestellte kontrahirte Faser aus dem M. pectoralis des Schweines zeigt in der Mitte von je zwei dunkel gefärbten Kontraktionsscheiben Cs den schwach gefärbten, nicht ganz scharf begrenzten Streifen M, der quer die ganze Faser durchläuft und der Mittelscheibe in Fig. 4b gleicht. Nasse giebt von der Mittelscheibe in kontrahirten Fasern dieselbe Beschreibung:

„Schmale, dunkle Streifen, am ersten in die Augen fallend, früher von mir

Kontraktionsscheiben genannt, an der Stelle der Zwischenscheibe liegend, wechseln mit breiteren, helleren Streifen, die den Ort der Querscheibe einnehmen und durch einen schmalen, dunkleren, nicht ganz scharf begrenzten Streifen in zwei Hälften getheilt sind."

Dasselbe sagt Rollet über die Mittelscheibe in kontrahirten Fasern:

„In der Mitte der veränderten metabolen Schicht tritt ein schlecht bgrenzter dunklerer Streifen auf, welchen ich mit M bezeichnet habe."

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Rubeli, Direktor des veterinär-anatomischen Instituts, Herrn Professor Dr. K. W. Zimmermann, Prosektor des anatomischen Instituts, Herrn Dr. Th. Studer, Professor der Zoologie, und Herrn Dr. R. Buri, Prosektor des veterinär-anatomischen Instituts der Universität Bern meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die Anregung und bereitwillige Unterstützung während meiner Untersuchungen.

Litteraturverzeichniss.

1. Bannwarth, Untersuchungen über die Milz. I. Theil. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 38. S. 433.
2. Böhm, A. und A. Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 4. Auflage. München 1900. R. Oldenburg.
3. Ellenberger, W. und G. Günther, Grundriss der vergleichenden Histologie der Haussäugethiere. Berlin 1901. Paul Parey.
4. Engelmann, Th. W., Mikroskopische Untersuchungen über die quergestreifte Muskelsubstanz. Pflüger's Arch. Bd. VII. 1873.
5. de Groot, J. G., Einfache Reinigung von Objektträgern zum Aufkleben der Schnitte mit Wasser. Zeitschrift f. wissenschaftl. Mikroskopie. 15. Bd. 1898.
6. Heidenhain, M., Ueber Kern und Protoplasma. Festschrift für Kölliker. Referat von Schiefferdecker. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. 9. Bd. 1892. S. 198—206.
7. Derselbe, Neue Untersuchungen über die Centralkörper und ihre Beziehungen zum Kern- und Zellprotoplasma. Archiv für mikrosk. Anatomie. 43. Bd. S. 423.
8. Derselbe, Noch einmal über die Darstellung der Centralkörper durch Eisenhämatoxylin, nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über die Hämatoxylinfarben. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. 13. Bd. S. 186—199.
9. Derselbe, Struktur der kontraktilen Materie. Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte. 8. Bd. 1898. S. 3—111.
10. Krause, R., Beiträge zur Histologie der Wirbelthierleber. Archiv für mikroskop. Anatomie. 42. Bd. S. 53—82.
11. Lisi, G., Sui caratteri istologici differenzisli delle carni da macello. Nota preventiva. La clinica veterinaria. 13. Jahrg. 1896. p. 473—476.

12. Martin, Hippolyte, Recherches sur la structure de la fibre musculaire striée et sur les analogies de structure et de fonction entre le tissu musculaire et les cellules à batonnets (protoplasma strié). Arch. de physiol. norm. et pathol. Série II. T. X. 2. semestre 1882.
13. Nasse, Otto, Zur Anatomie und Physiologie der quergestreiften Muskelsubstanz. Leipzig 1882. F. C. W. Vogel.
14. Nörner, C., Zur Untersuchung der Muskelfasern bei Rindern. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. 13. Rd. 1896. S. 205—207.
15. Rawitz, B., Leitfaden für histologische Untersuchungen. 2. Auflage. Jena 1895. Gustav Fischer.
16. Rollet, A., Ueber die Streifen N (Nebenscheiben), das Sarkoplasma und die Kontraktion der quergestreiften Muskelfasern. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 37. 1891.
17. Schaffer, J., Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen und einiger Wirbelthiere. Wiener Sitzungberichte. 102. Bd. 1893.
18. Schiefferdecker, P. und A. Kossel, Gewebelehre. Bd. II. Braunschweig 1891. Verlag von Harald Bruhn.

Erklärung der Figuren.

Die Zeichnungen sind nach Präparaten, die sämmtlich nach der Heidenhain'schen Eisen-Hämatoxylinmethode gefärbt sind, hergestellt bei einer Vergrösserung mit Zeiss-Apochromat 1,5 mm, Ocular 12.

Fig. 1a. Längsschnitt einer gedehnten Faser aus dem M. pectoralis des Pferdes.
Fig. 1b. Ein Theil der in Fig. 1a abgebildeten Faser bei grellem Sonnenschein durchleuchtet.
Fig. 1c. Faser aus dem M. pectoralis des Pferdes im Ruhezustand (Längsschnitt).
Fig. 1d. Faserquerschnitt des M. masseter des Pferdes.
Fig. 2a. Faserlängsschnitt aus dem M. masseter des Rindes im Ruhezustand.
Fig. 2b. Faserquerschnitt aus dem M. masseter des Rindes.
Fig. 3a. M. masseter des Schafes im Längsschnitt (siehe Seite 13).
Fig. 3b. M. masseter des Schafes, Querschnitt.
Fig. 4a. Längsschnitt einer stark gedehnten Faser aus dem M. pectoralis des Schweines.
Fig. 4b. Ein Theil derselben Faser in doppelter Grösse.
Fig. 4c. Längsschnitt einer kontrahirten Faser aus dem M. pectoralis des Schweines.
Fig. 4d. Einzelne Fibrille aus demselben Präparat im Kontraktionszustande.
Fig. 4e. Ein Theil der in Fig. 4c abgebildeten kontrahirten Faser in doppelter Grösse.
Fig. 4f. Faser aus dem M. pectoralis des Schweines im Ruhezustand (Längsschnitt).
Fig. 4g. M. masseter des Schweines (Querschnitt).

XV.

Aus dem Geneeskundigen Laboratorium zu Weltevreden, Java, Niederl. Ost-Indien.

Hyphomycosis destruens equi.[1]

Bösartige Schimmelkrankheit des Pferdes.

Von

J. de Haan und **L. J. Hoogkamer,**

Direktor des Laboratoriums. Veterinärarzt der Armee I. Cl.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Im vorigen Jahre wurden in der Klinik des Veterinärarztes L. J. Hoogkamer einige Patienten unter Behandlung gestellt, welche an einer Krankheit litten, die bisher dort nie beobachtet war. Dies war die Veranlassung, dass die Hülfe des Geneeskundigen Laboratoriums angerufen wurde.

Da es, wie aus dem Folgenden ersichtlich sein wird, für die Prognose von grossem Werthe war, die wahre Art dieses Leidens so rasch wie möglich zu erkennen und eine zweckmässige Behandlung einzuschlagen, so folgt hier an erster Stelle eine genaue klinische Beschreibung der verschiedenen Krankheitsfälle und der angewandten Therapie.

I.

Am 23. April 1900 wurde thierärztliche Hülfe angerufen für ein Pferd, an welchem man schon seit ein Paar Wochen bemerkt hatte, dass es schwer kauen konnte und blutig-schleimige Speichelabsonderung hatte. Der Ernährungszustand war seit den letzten Tagen ein wenig zurückgegangen.

Status praesens. Sandelwood-Hengst, 12 Jahre alt, Ernährungszustand mittelmässig. Beim Oeffnen des Maules sieht man, dass das Zahnfleisch im Bereiche des Mittelkieferbeins und die Schleimhaut des harten Gaumens stark geschwollen und dunkelroth gefärbt sind. In der Gegend der beiden Zangen sind zwei erbsengrosse Defekte im Zahnfleisch, aus welchen blutige Flüssigkeit gepresst werden kann. Diese beiden Zähne sind ziemlich locker und können leicht bewegt

1) Eine vorläufige Mittheilung hierüber findet sich im Centralblatt für Bakteriologie etc. Bd. XXXI. 1. Abth. Originale, S. 758.

werden. Die mittleren Schneidezähne sowie die Eckzähne stehen noch fest. Bei genauer Untersuchung mit der Sonde ergiebt sich, dass die Defekte Ausgangsöffnungen submucös liegender Fistelkanäle sind, die in eine gemeinschaftliche bohnengrosse Höhle führen, welche lateralwärts von und über dem linken, inneren Schneidezahn liegt.

Da die Sonde über eine rauhe und harte Oberfläche hingeht, folgt hieraus, dass auch der Knochen schon theilweise vom Periost entblösst ist. Obgleich die beiden inneren Schneidezähne ziemlich lose stehen, ist es nicht möglich, mit der Sonde bis in den Alveolarraum vorzudringen. Weiter sieht man an der ventralen Seite ungefähr in der Medianlinie eine nahezu 4 cm lange und 1 cm breite Läsion, durch welche man mit dem Zeigefinger leicht bis auf die ventrale Fläche des Processus alveoleris vordringen kann. Auch aus dieser Stelle kommt zäher, blutiger Schleim zum Vorschein. Die Ränder sind sehr uneben, hier und da wie ausgefressen und an einzelnen Stellen mit Granulationsgewebe bedeckt, das bei der leisesten Berührung stark blutet. Das Periost ist schon bis zum Foramen incisivum zerstört. Bisweilen entleeren sich durch die Fistelöffnung freiwillig mit dem Spülwasser oder dem Schleime oder mit Hülfe des scharfen Löffels graugelb gefärbte, ziemlich feste Massen von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse, an welchen makroskopisch nicht die geringste Struktur sich erkennen lässt und die auf den ersten Anblick wie kalkig-infiltrirt aussehen. Aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes wird aber deutlich hervorgehen, dass hier von Kalk nicht die Rede ist. Bisweilen sind sie ziemlich weich und können dann leicht mit dem Nagel zertheilt werden. Ihre Form ist sehr verschieden. Gewöhnlich ist die Oberfläche sehr unregelmässig und besonders an den grösseren sieht man eine Anzahl feinerer und gröberer Ausläufer, mit welchen sie mehr oder weniger fest an das umgebende Gewebe befestigt sind, so dass es bisweilen erst mit einiger Mühe gelingt, sie heraus zu befördern. Eine Höhle bleibt alsdann zurück, deren Wände nicht zusammen fallen.

In der Umgebung der Ränder dieser Höhle findet man in der Submucosa umschrieben harte Knötchen, in welchen beim Einschneiden dieselben Massen angetroffen werden. Sogar im Periost und im Bein sitzen sie. Oefters sieht man reisskorngrosse Stückchen dieser eigenthümlichen Masse wie einen graugelben Punkt in der Oeffnung eines engen Fistelganges stecken. Durch den Krankheitsprocess ist eine derartige Destruktion bewirkt, dass mehrere Oeffnungen und Fistelgänge entstanden sind, die bis in die Beinsubstanz verfolgt werden können. Es besteht Schmerzhaftigkeit. Wie aus den folgenden Krankheitsfällen hervorgehen wird, hat das Vorkommen der beschriebenen graugelben Massen einen grossen diagnostischen Werth.

Diagnose. „Alveolarperiostitis“ lautete diese anfänglich. Aber durch welche Ursachen wurde sie bedingt? Schon früher waren ein Paar Patienten behandelt, deren Krankheit der beschriebenen sehr ähnlich war. Leider hatte hier keine mikroskopische Untersuchung ausgeführt werden können. Deshalb sollen diese nicht weiter beachtet werden. Doch wurde, gestützt durch dasjenige was auch bei diesen Patienten beobachtet war, mehr und mehr der Gedanke wach, dass es sich hier vielleicht um eine specifische, bisher nicht bekannte Krankheit handle. An Botryomycose und Actinomycose wurde gedacht und Material für

mikroskopische Untersuchung gesammelt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden weiter unten mitgetheilt.

Prognose. Weil früher in vermeintlich analogen Fällen Besserung oder sogar Heilung durch eine Jod-Jodkaliumtherapie nach Auslöffelung des kranken Gewebes zu Stande gekommen war, wurde diese „nicht schlecht“ gestellt.

Therapie. Soviel wie möglich wurde alles kranke Gewebe ausgelöffelt, zweimal pro die an den kranken Stellen Jodtinktur eingepinselt und innerlich 10 g Jodkali täglich verabreicht.

Im Anfange sah alles ziemlich günstig aus. Die Schwellung der Mucosa wurde etwas geringer; ebenso die Absonderung des blutigen Schleimes. Die Wucherungen flachten sich etwas ab, so dass beim Patienten acht Tage nach Anfang der Behandlung eine merkbare Besserung eingetreten war. Leider musste der Besitzer des Pferdes für einige Zeit abreisen und wurde die Pflege des Pferdes einem einheimischen Pferdejungen überlassen. Die Folge hiervon war, dass nach einigen Tagen nicht nur das früher Gewonnene wieder verloren war, sondern der Zustand sich sehr verschlimmert hatte. Die Behandlung hatte nicht oder sehr schlecht stattgefunden oder, was auch möglich ist, hatte diese doch am Ende nicht den gehofften Effekt gehabt. Weil das Pferd keinen grossen Werth hatte, wurde es vom Besitzer verkauft und dadurch der weiteren Beobachtung entzogen.

Wie schon erwähnt wurde, hatte der Krankheitsprocess sich in einigen Tagen sehr ausgebreitet und war schon auf die Alveolarräume der beiden mittleren Schneidezähne übergegangen. Auch bei anderen Fällen wurde gesehen, dass ungeachtet einer allgemeinen und lokalen medicamentösen Behandlung und fleissigen Gebrauches des scharfen Löffels der Process doch in kurzer Zeit rasche Fortschritte machte, weshalb später, sobald die Diagnose sicher gestellt war, unverweilt zur operativen Behandlung geschritten wurde, wobei alles kranke Gewebe bis weit in das gesunde hinein mit dem Messer weggenommen wurde.

II.

Bald darauf kam ein weiterer Fall dieser Krankheit vor, welcher ein treffliches Bild ihres ernsten und sehr destruktiven Charakters darstellte. Er betraf einen javanischen Bastardhengst.

Anamnese. Das Pferd ist schon seit ein Paar Monaten krank und hatte fortwährend einen schleimig-blutigen Ausfluss aus dem Maule. Im Anfang ging das Fressen noch ziemlich gut, später wurde dies immer beschwerlicher, und ging der Ernährungszustand des Pferdes sehr zurück.

Status praesens. Abgemagertes Thier, in hohem Grade apathisch; Temperatur und Herzthätigkeit normal. Respiration erschwert. Nase und Oberlippe sind dermassen geschwollen, dass der Kopf hier eben so breit ist wie am Oberkiefer und an der Stirn und viel Uebereinstimmung hat mit dem eines Nilpferdes. Aus den Nasenlöchern, welche sehr verengt sind, und aus dem Maule fliesst eine schleimig-blutige Flüssigkeit, die in der Umgebung einen nahezu unerträglichen Geruch verbreitet. Das Thier ist sehr dyspnoisch; die Luft wird mit Mühe durch die verengten Nasenlöcher aufgesogen. Die Conjunctivae sind stark geröthet. Beim Oeffnen des Maules zeigt sich der Unterkiefer gesund. Nicht also der Oberkiefer. Nach Aufheben der Oberlippe sieht man, dass der ganze Processus alveolaris

und palatinus in eine höckerige, ulcerirende Fläche mit unregelmässigen, stark zerfressenen Rändern umgeändert ist. An der Vorderseite stehen noch vier Schneidezähne (innere und mittlere), die sehr leicht beweglich sind, bei welcher Manipulation Schleim und Blut gemischt mit nadelkopfgrossen, graugelben Körnern abfliesst, deren Aussehen vollständig übereinstimmt mit dem der beim ersten Falle beschriebenen. An verschiedenen Stellen sind kleine Oeffnungen von mehr oder weniger tiefen Gängen vorhanden, die theilweise mit den schon genannten graugelben Körnern angefüllt sind. Das wuchernde Granulationsgewebe, das diese Oeffnungen umgiebt, blutet bei der leisesten Berührung stark. Nach der Wegnahme der graugelben Körner ist es möglich, mit einer dicken Sonde bis in den rechten und linken Nasengang vorzudringen. Die Sonde gleitet dabei überall durch eine weiche Masse, Knochengewebe wird gar nicht gefühlt.

Da wo die Schleimhaut noch nahezu normal aussieht, fühlt man jedoch umschrieben harte Stellen, als Beweis, dass auch hier die Krankheit sich entwickelt. Dasselbe ist der Fall an der Oberlippe und der Nase, die, wie schon oben gesagt wurde, stark geschwollen sind. An den harten Stellen werden beim Einschneiden die bekannten graugelben Körner angetroffen. Auch der Nasenrücken hat im oralen Theile stark an Umfang zugenommen, wodurch der Gedanke rege wird, dass das Nasenbein miterkrankt sei. Durch die starke Schwellung ist der Processus nasalis des Mittelkiefers nicht zu fühlen. Die beiden Nasenöffnungen sind durch die Umfangszunahme der Nasenflügel in der Weise enger geworden, dass es nur möglich ist, mit einem Finger in der Richtung des dorsalen Nasenganges vorzudringen.

In der Meinung, dass hier vielleicht noch Hülfe geleistet werden konnte, und auch in der Absicht, die Untersuchung soviel wie möglich zu ergänzen, wurde angefangen, das kranke Gewebe mit dem scharfen Löffel wegzunehmen. Hierbei wurden zu gleicher Zeit viele Stücke der schon öfters erwähnten eigenthümlichen Masse fortgenommen. Einige dieser Stücke waren sehr gross, so z. B. 6 cm lang, 4 cm breit und 3 cm dick. Nachdem die Pfröpfe weggenommen waren, entstanden Oeffnungen, die es möglich machten, mit dem Finger aus der Maulhöhle sowohl in die rechte als in die linke Nasenhöhle zu kommen. Der Processus palatinus war theilweise zerstört. Die Schneidezähne wurden leicht weggenommen, weil sie nur durch das umgebende Granulationsgewebe festgehalten wurden; vom Processus alveolaris war nichts mehr übrig geblieben.

Diagnose. Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass hier eine specifische Alveolarperiostitis und Ostitis des Processus alveolaris und palatinus bestand, die sich über die Oberlippe, die Nase und wahrscheinlich auch über das Nasenbein ausgebreitet hatte,

Therapie. Da von einer Operation hier nicht mehr die Rede sein konnte, weil die Zerstörung zu weit fortgeschritten war, wurde das Thier getödtet.

Bei der Sektion zeigte sich, dass die Schneidezahnbeine ganz geschwunden waren und auch das Septum narium krank war. Die Schleimhaut war theilweise vom Knorpel losgelöst durch eine einige Millimeter dicke Schicht einer graugelben, körnigen Substanz, die wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, in gleicher Weise zusammengestellt war, als die oben beschriebenen Körner. Das Nasenbein war noch gesund.

III.

Kurze Zeit nachher wurde dieselbe Krankheit bei einem Pferde wahrgenommen, das laut der Mittheilung des Besitzers an der Unterlippe eine Wunde hatte, welche erst seit ungefähr sechs Tagen bemerkt worden war. Schon früher war es aber aufgefallen, dass beim Kauen dem Pferde viel schleimiger Speichel aus dem Maule lief.

Status praesens. Gut genährter australischer Pony des männlichen Geschlechtes. Der Kopf ist zur linken und rechten Seite festgebunden, damit das Thier, welches offenbar von heftigem Juckreiz sehr gequält wird, die Unterlippe nicht an den Gegenständen in der Umgebung reiben kann. Der Appetit ist gut, das Kauen nicht erschwert, nur fliesst dabei viel blutiger Schleim und Speichel aus dem Maul. Die Unterlippe ist sehr viel umfangreicher als gewöhnlich und hängt schlaff herunter. Etwa in der Mitte derselben sieht man an der Innenseite eine mehr als 6 cm breite kranke Stelle, deren Oberfläche durch wucherndes Granulationsgewebe höckerig und mit blutigem Schleime bedeckt ist. Bei genauerer Untersuchung sieht man hie und da einige mit graugelben Pfröpfen verschiedener Grösse ausgefüllte Oeffnungen, von welchen mehr oder weniger weite Gänge bis tief in das Gewebe der Unterlippe führen. Der grössere Theil dieser Gänge ist auch mit der graugelben Substanz gefüllt. In der Mucosa besteht ein reichsthalergrosser Defekt, der sich trichterförmig nach der Cutis zu ausbreitet. Da wo Mucosa und Submucosa noch anscheinend gesund sind, bemerkt man jedoch beim Betasten, dass sie viel dicker und fester sind als normal. Man findet auch hier unregelmässige, scharf umschriebene Verhärtungen, welche sich mehr oder weniger dem freien Rande der Unterlippe nähern. An der rechten Seite ist der Krankheitsprocess schon so weit vorgeschritten, dass hier und da nur noch ein Rand von ungefähr 1 cm übrig bleibt. Nach der linken Seite breitet er sich nicht weiter aus als bis auf 1 cm lateralwärts der Medianlinie, indem er sich in der Medianlinie dem Zahnfleisch bis auf 2 cm genähert hat. Beim Betasten der kranken Lippe bemüht sich das Thier fortwährend, diese an Hand und Finger zu reiben, ebenso an den eigenen Vorderbeinen, die zu diesem Zwecke hoch aufgehoben werden.

Diagnose. Auf Grund der äusserlichen Erscheinungen des Leidens, der Anwesenheit graugelber Massen, welche die Fistelgänge und Oeffnungen ausfüllen, der umschrieben, harten Stellen in der Submucosa, Subcutis und in den Muskeln und des destruktiven Charakters, muss das Bestehen desselben Krankheitsprocesses als unter I und II beschrieben angenommen werden.

Therapie. Der Besitzer des Pferdes wünscht nicht das Thier operiren zu lassen, weshalb tägliche Jodtinkturbepinselungen und innerliche Verabreichung von 10 g Jodkali pro die ordinirt werden. Das kranke Gewebe wurde so viel wie möglich mit dem scharfen Löffel weggenommen.

Die Vorschrift wurde mit der peinlichsten Genauigkeit ausgeführt und die Pflege des kranken Pferdes liess nichts zu wünschen übrig. Bei Tag und Nacht blieb das Thier hoch aufgebunden, wodurch Reiben unmöglich war. Es wurde stets durch einen guten Stallknecht überwacht wie gefüttert. Ungeachtet dieser Behandlung breitete die Krankheit sich aus und schon nach acht Tagen hatte der Process derart an Umfang gewonnen, dass er sich in der Medianlinie schon bis

auf 1 cm dem Zahnfleisch und dem Processus alveolaris genähert hatte und die Unterlippe von innen nach aussen perforirt war. Die Lippe war ausserordentlich geschwollen und hing wie ein schwerer Klumpen herunter, indem fortwährend blutiger Schleim ablief. Weil die Jodtherapie augenscheinlich keinen Erfolg hatte und der Unterkiefer bald in der Krankheit mitbegriffen zu werden drohte, blieb nichts anderes übrig als eine Operation, in welche der Besitzer am Ende willigte. Der kranke Theil wurde in tiefer Narkose keilförmig ausgeschnitten[1]).

Am 20. Tag nach der Operation war das Pferd wieder dienstfähig und blieb nachher gesund.

IV.

Pferd, das zur Behandlung wegen einer kleinen Wunde an der linken Seite der Oberlippe vorgestellt wurde.

Status praesens. An der linken Seite der Oberlippe, 1 cm über deren freiem Rand, befindet sich parallel mit der Maulspalte eine 4 cm breite Schwellung, welche allmählich in die Umgebung übergeht. Im oralen Theile der Schwellung befinden sich ein Paar erbsengrosse Defekte mit zerfressenen, zerfaserten Rändern, aus welchen bei sanftem Drucke eine graugelbe Masse zum Vorschein kommt, vollständig übereinstimmend mit der, welche in den schon beschriebenen Fällen angetroffen wurde. Eine kleine Höhle mit rigiden Wänden, die das tiefere Eindringen der Sonde nicht gestatten, bleibt zurück. In der Nähe dieser kleinen Höhle findet man noch ein Paar stecknadelkopfgrosse, von einem harten, unregelmässigen Rand umgebene Defekte, die bis in die Subcutis gehen. Ferner werden mehrere harte, umschriebene Schwellungen im Centrum der kranken Hautpartie angetroffen. Mucosa und Submucosa der Oberlippe sind normal, woraus hervorgeht, dass die Krankheit auf Cutis, Subcutis und die unterliegenden Muskeln beschränkt geblieben ist. Das Thier leidet an unerträglichem Jucken und trachtet jeden Augenblick, die kranke Stelle zu reiben.

Diagnose. Auf Grund desjenigen, was in den oben beschriebenen Fällen wahrgenommen ist, braucht nicht der geringste Zweifel über die Natur dieses Leidens zu bestehen, obgleich das klinische Bild von dem der vorigen Patienten abweicht, was wahrscheinlich in der Hauptsache dem zugeschrieben werden muss, dass der Process noch nicht so weit fortgeschritten ist. Die mikroskopische Untersuchung befestigte unser Vermuthen.

Therapie. Unter Cocain-Anaesthesie wurde der kranke Theil exstirpirt. Das Thier war sogleich von seinem heftigen Juckreiz befreit und nach sechs Tagen wieder geheilt.

V.

Pferd mit einem reichsthalergrossen Ulcus in der Haut am oberen Theile der lateralen Seite des Carpalgelenkes. Die Oberfläche ist mit einer dichten schleimigen Masse bedeckt. Nach Reinigung des Geschwürs sieht man eine ziemlich unregelmässige, granulirende Fläche mit in die Subcutis führenden Oeffnungen und

1) Die technischen Besonderheiten der Operation und Nachbehandlung werden hier übergangen. Sie sind ausführlicher beschrieben im Geneeskundig Tydschrift voor Nederlandsch Indië. Theil 41. Abl. 1.

Gängen. Diese sind gefüllt mit den bekannten graugelben Pfröpfchen, welche zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung mit dem scharfen Löffel weggenommen werden, wobei sichtbar wird, dass der Process noch nicht weiter als bis in das Unterhautgewebe vorgeschritten ist.

Der Hautrand rings um den Ulcus ist von unregelmässiger Form und hier und da wie ausgefressen. Er ist ferner verdickt, lederartig und zeigt leicht über das Niveau der Haut erhabene, nadelkopf- bis erbsengrosse, scharf umschriebene Stellen, die härter sind als die Umgebung und in welchen nach dem Einschneiden graugelbe Körner aufgefunden werden, sodass der eigentlich kranke Theil der Haut schon die Grösse einer Hand hat. Es besteht sehr intensives Jucken.

Diagnose. In der Haut besteht hier eine Krankheit vollkommen übereinstimmend mit der oben beschriebenen. In diesem Falle hat sich jedoch die Krankheit ausschliesslich auf die Haut beschränkt.

Therapie. Alles kranke Gewebe wurde mit dem Messer entfernt. Das Thier war sofort von dem unerträglichen Jucken befreit.

Leider starb das Pferd nach ein Paar Tagen an einer Pleuropneumonie, die schon bestand, als das Thier zur Behandlung kam.

VI.

Pferd, das zur Behandlung wegen eines Nasen-Kehlkopfkatarrhes vorgeführt wurde.

Status praesens. Bei der Untersuchung des Pferdes fällt es sogleich auf, dass die rechte Seitenfläche der Nase eine diffuse Schwellung von ungefähr 10 cm Länge und 3—4 cm Breite zeigt, welche sich von dem lateralen Nasenflügel bis ungefähr zur Höhe des zweiten Prämolaren ausdehnt. Ein wenig kaudalwärts von diesem Nasenflügelrand, wo die Schwellung am belangreichsten ist, bestehen drei reisskorngrosse Oeffnungen, in deren Umgebung die Haut lederartig ist und die in ein nahezu 2 cm tiefen, mit den bekannten graugelben Körnern gefüllten Kanal führen. Hier und da findet man im geschwollenen Theile einzelne umschriebene bohnengrosse, harte Stellen, bei welcher die Verhärtung sich bis in die Subcutis erstreckt und zum Theile noch bis in den Musculus pyramidalis nasi. Auch die Haut und das Unterhautbindegewebe der medialen Seite des lateralen Nasenflügels sind krank. 2 cm vor der Mündung des Thränenkanales besteht eine erbsengrosse Oeffnung mit zerfressenem Rande, in deren Umgebung Cutis und Subcutis hart und höckerig sind. Mit der Sonde kann man in das Unterhautbindegewebe eindringen. Es besteht heftiges Jucken.

Diagnose. Wie in den vorigen Fällen, weshalb die Operation vorgeschlagen wird.

Therapie. Unter Cocaïn-Anästhesie wird mit Messer und Scheere das kranke Gewebe weggenommen. Nach 14 Tagen war das Thier vollkommen geheilt.

VII.

Kavallerie-Pferd No. 70 hat seit den letzten Tagen Beschwerden beim Kauen. Fortwährend läuft viel blutig-schleimiger Speichel aus dem Maule.

Status praesens. Gut genährter Sandelwood-Hengst. Puls, Respi-

ration und Temperatur normal; Appetit gut, obwohl das Thier mehr Zeit braucht, um die tägliche Ration zu sich zu nehmen. An der rechten Seite des Kopfes ist die Seitenfläche der Nase und der Wange ein wenig geschwollen, aber bei Druck nicht schmerzhaft. Es besteht sehr intensives Jucken. Bei der Inspektion der Maulhöhle sieht man an der lateralen Seite des Zahnfleisches des ersten und zweiten Mahlzahnes einen Defekt, der sich auch über die Schleimhaut der Wange ausbreitet, reichsthalergross ist und einen zerfressenen Rand hat. Die Schleimhaut in der Nähe dieses Randes ist geschwollen, hier und da fühlt man kleine, harte Stellen, aus welchen bei Druck kleine graugelbe Körner hervorkommen.

An der oralen Seite befindet sich eine Oeffnung, durch welche man mit der Sonde 5 cm tief zwischen Schleimhaut und Processus alveolaris eindringen kann. In diesem Kanale wird dieselbe graugelbe Masse angetroffen. Das Periost ist an dieser Stelle verloren gegangen.

Diagnose. Wie in den vorigen Fällen.

Therapie. Alles kranke Gewebe wird mit dem scharfen Löffel weggenommen, wodurch die Krone beider genannten Mahlzähne und ein Theil des Processus alveolaris entblösst sind. Die Mahlzähne stehen noch sehr fest, woraus hervorgeht, dass wahrscheinlich die Alveolarhöhlen noch gesund sind. Eine 7 cm lange und 4 cm breite Wunde war durch diese Manipulation entstanden. Die weitere Wundbehandlung, die mit allen Kautelen stattfand, wird übergangen.

Die Schwellung der Nase und Wange wurde im Anfang geringer. Einige Tage später zeigten sich jedoch wieder auf der Wundfläche einige der bekannten graugelben Körner, welche bei genauer Untersuchung aus einem Kanale hervorkamen, der sich in der Richtung des Processus alveolaris 3 bis 4 cm tief dorsalwärts erstreckte. Aus diesem Kanale wurde nach Erweiterung mit dem Messer ein bohnengrosses Stück hervorgeholt. Die Schwellung hatte in den letzten Tagen wieder zugenommen ebenso der Juckreiz.

Bei der ersten Operation war also nicht alles kranke Gewebe weggenommen, und das zurückgebliebene hatte dieses Recidiv verursacht. Es zeigte sich jetzt, dass die Extraktion des ersten und zweiten Mahlzahnes unvermeidlich war. Bei dieser Operation stellte sich heraus, dass der Processus alveolaris bis zum ersten Molaren krank war. Von dieser Stelle aus hatte die Krankheit sich fortgepflanzt in dorsaler Richtung bis zum Foramen infraorbitale und in oraler Richtung über den Margo interalveolaris und den Processus nasalis des Os intermaxillare bis zum Eckzahn. Der Processus nasalis war nur mit einem schmalen Rande, wo dieser an den Processus alveolaris grenzt, erkrankt. Das Beingewebe der Angesichtsfläche des Vorkiefers und besonders des Processus nasalis ossis intermaxillaris war sehr tief eingefressen und überall mit graugelben Massen bedeckt. Es kostete nicht viel Mühe die drei Praemolares wegzunehmen, wobei sichtbar wurde, das auch in die Alveolarhöhlen die Krankheit fortgeschritten war. Die Nasenfläche des Vorkiefers war auch krank.

Der allgemeine Zustand des Thieres liess nach der Operation nichts zu wünschen übrig. Schon am dritten Tage konnte ein wenig Futter genommen werden. Die Heilung verlief, soweit ersichtlich war, ungestört. Das Pferd sah jedoch infolge der Operation ziemlich fremd aus. Da Protese nicht möglich war, musste das

Thier später doch noch getödtet werden. Nach der Skelettirung des Kopfes fanden wir auch noch eine Durchbohrung des harten Gaumens.

In den oben erwähnten sieben Krankheitsfällen hatten wir es mit einem scharf umschriebenen Krankheitsbilde zu thun, wie aus den genauen Beschreibungen wohl klar geworden sein wird. Nach unserer Meinung sind aus den dabei hervorgetretenen Erscheinungen folgende Schlüsse zu ziehen.

a) Der Krankheitsprocess offenbart sich vorzugsweise in der Haut und den Schleimhäuten.

b) Die Schleimhaut der Maulhöhle, Nase und Lippen sind am leichtesten der Infektion zugänglich.

c) Sich selbst überlassen, breitet sich die Krankheit auf die Umgebung aus, ungeachtet welches Gewebe hierbei im Spiele ist. Stets ist die Zerstörung des Gewebes das Ende.

d) In der Maulhöhle greift der Process schneller um sich als in der Haut.

e) Der stark wuchernde und zu gleicher Zeit zerstörende Charakter dieser Krankheit machen bei der Anwesenheit der eigenthümlichen graugelben Pfropfen, welche man stets in Höhlen und Gängen in der Tiefe des kranken Gewebes antrifft, das Stellen der Diagnose leicht. Unerträgliches Jucken begleitet stets die Krankheit.

f) Sobald die Diagnose sicher gestellt ist, muss möglichst schnell zur Operation geschritten werden. Nur von dieser Therapie ist eine Heilung zu erwarten.

g) Es ist nöthig alles kranke Gewebe wegzunehmen, sonst tritt sehr bald ein Recidiv ein.

Was bei dieser Krankheit am meisten auffiel, war das Vorkommen der schon oben vielfach genannten graugelben Pfropfen in der kranken Haut oder den kranken Schleimhauttheilen, die bei jedem

Fig. 1.



Krankheitsfalle in grosser Zahl angetroffen wurden. Fig. 1 giebt eine Abbildung eines mittelgrossen Pfropfes. Sein äusseres Aussehen ist schon kurz beschrieben. Sehr wechselnd ist die Grösse, welche

zwischen der eines Stecknadelkopfes, einer Erbse und einer Bohne schwankt.

Auf den ersten Anblick sollte man meinen nekrotische, zum Theile mit Kalk imprägnirte Produkte vor sich zu haben. Doch ist Kalk in ihnen nicht vorhanden. Ihre Konsistenz ist ziemlich fest; kleinere Partikelchen lassen sich jedoch leicht zwischen Deck- und Objektglas zerdrücken. Untersucht man mit dem Mikroskop solch' ein zerquetschtes Stückchen in 30proc. Kalilösung, dann zeigt sich sofort ein sehr schönes Mycelium, dass sich in alle Richtungen zwischen einer Grundsubstanz verzweigt, die aus breiten, ein wenig glänzenden, homogenen Bündeln besteht, in deren Maschen Leuko-

Fig. 2.



cyten liegen. Ausserordentlich schön zeigt sich das Mycelium, wenn das Präparat während 24 Stunden der Kaliwirkung ausgesetzt wird. Nach dieser Zeit ist von den Leukocyten und der Grundsubstanz nicht mehr viel zu sehen übrig, und tritt das Mycelium allein in den Vordergrund. Ein Photogramm eines solchen Präparates ist Fig. 2.

Um die histologischen Veränderungen, welche in dem kranken Gewebe bestehen, studiren zu können, wurden Stückchen, worin solche graugelbe Pfröpfchen sassen, ausgeschnitten und in Sublimat-Alkohol fixirt. Bei schwacher Vergrösserung von aus diesen Stückchen angefertigten Schnitten zeigt sich, dass vom praeexistirenden Gewebe fast

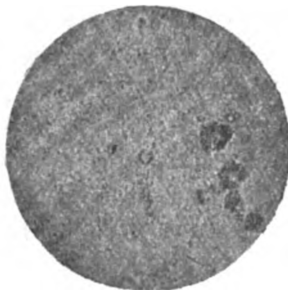
gar nichts mehr übrig ist. Ueber grosse Abschnitte ist an seine Stelle ein Bindegewebe getreten, in welchem hier und da kleinere und grössere Inseln liegen, welche sich durch Retraktion zufolge der Alkoholhärtung aus der Umgebung losgelöst haben und eine andere Struktur zeigen als die Umgebung (Fig. 3). Diese Inseln sind Durch-

Fig. 3.



schnitte der graugelben Pfröpfe. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass diese letzteren aus breiten Balken einer glänzenden, homogenen Grundsubstanz bestehen, die ein Netzwerk bilden, in dessen

Fig. 4.



Maschen Leukocyten sich befinden. Zwischen diesen Balken und besonders an der Peripherie, sind sehr schöne Mycelfäden sichtbar, mit

zahlreichen freien Sporen, die wieder aufs Neue zu einem Mycelium auswachsen. Eine Abbildung solch einer entkeimenden Spore ist Fig. 4. Ringsum der centralen Insel befindet sich ein ringförmiger Theil, welcher aus Leukocyten in äusserst spärlicher Grundsubstanz und einzelnen grösseren Leukocyten mit mehr entwickeltem Protoplasmaleibe (Resorptionszellen) besteht. Die Mycelfäden, welche aus dem centralen Theile kommen, setzen sich in diese Leukocytenschicht fort. Noch weiter auswärts folgt ein sehr gefässreiches Bindegewebe, das sehr deutlich zwei Zonen unterscheiden lässt. Die eine Zone, welche der Leukocytenschicht am nächsten liegt, enthält viele Leukocyten und zeigt Stellen mit schönen Mycelfäden, wo die fibrilläre Grundsubstanz gequollen und homogen glänzend ist. Weiter auswärts ist das Bindegewebe fast normal, nur hier und da ist die Grundsubstanz einigermassen gequollen.

Auf den ersten Anblick konnte man meinen, dass das oben beschriebene Balkennetz ganz aus Fibrin bestehe und das auch hier und da im umgebenden Gewebe Fibrinstreifen sich vorfinden. Aus den mikroskopischen Reaktionen erhellt aber, dass dem nicht so ist. Die Weigert'sche Fibrinfärbung fällt völlig negativ aus. Bei Färbung nach der von Gieson'schen Methode werden die breiten Balken, sowohl die im centralen Theile als die in dem ringsum liegenden Bindegewebe schön roth gefärbt. Der negative Ausfall der Weigert-schen Fibrinfärbung nebst der positiven Färbung nach von Gieson berechtigen mit grosser Wahrscheinlichkeit zum Schlusse, dass hyaline Degeneration besteht.

Die Färbung der Mycelfäden in den mikroskopischen Schnitten ist sehr schwer und eine gute Methode ist trotz vieler Versuche noch nicht von uns gefunden worden. Eine ziemlich gute Färbung gelang einige Male mit der durch Unna für die Färbung von Hautparasiten angegebenen Methode. Schöne Präparate bekommt man durch Färbung mit der Cochenille-Alaun-Pikrinsäurelösung von Unna und Einschliessen in Canadabalsam. Lässt man die Präparate während einiger Zeit liegen, wodurch der Canadabalsam eindickt und dessen Brechungsindex sich ein Wenig ändert, dann kann man im ungefärbten Gewebe sehr schön die nicht gefärbten, aber doch deutlich differencirten Mycelfäden wahrnehmen.

Aus der Thatsache, dass das Mycel in den graugelben Pfropfen am mächtigsten entwickelt ist, dieses sich von da aus in die Umgebung fortsetzt und da nicht mehr angetroffen wird, wo im Gewebe

die pathologischen Veränderungen aufhören, meinen wir vorläufig den Schluss ziehen zu können, dass **dieser Mikroorganismus** mit **der Genese der Krankheit in ursächlicher Beziehung steht.** Auf keinerlei Weise konnten andere Mikroorganismen in solchen Produkten aufgefunden werden, die gänzlich vom Kontakt mit dem Inhalte von Maul- oder Nasenhöhle oder der Aussenluft ausgeschlossen waren. Wir stellen uns vor, dass die Entwicklung dieser pathologisch-anatomischen Veränderung in der folgenden Weise zu Stande gekommen ist.

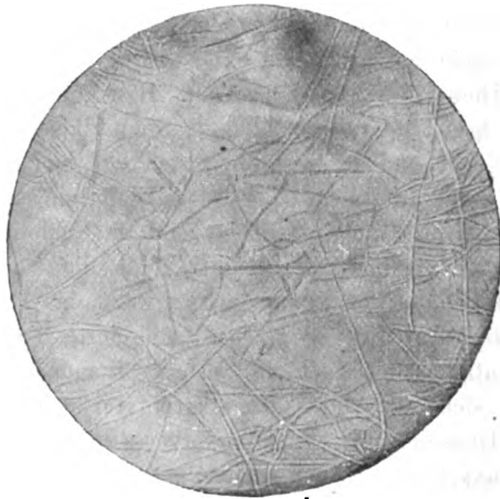
Der pathogene Schimmel oder dessen Sporen gerathen in den Körper des Thieres. Wir haben gute Gründe für die Meinung, dass diese Infektion mit dem Futter stattfindet. Diese Meinung geht aus der Thatsache hervor, dass in den Fällen, welche in einem noch wenig fortgeschrittenen Stadium von uns gesehen wurden, nämlich Fall I und ein nicht beschriebener Fall, wovon wir nur ein Spiritus-Präparat eines Theiles des Kopfes besitzen. Hier konnte deutlich beobachtet werden, dass primär die Schleimhaut am Halse eines Schneidezahnes erkrankt war und die Krankheit sich von hier aus weiter fortgepflanzt hatte. Die Infektion muss dann dadurch stattfinden, dass mit dem Futter (Gras, Gabba) das eine Mal die Schleimhaut ringsum die Zähne oder Mahlzähne, das andere Mal die Schleimhaut der Lippen oder Mundhöhle verwundet wird, wozu das Futter stets die Gelegenheit giebt. Auf diese Weise wird eine porte d'entrée gemacht, wodurch der muthmasslich auch im Futter vorhandene Infektionskeim eindringen und sich stets grösseres Terrain für seine Verwüstungen erobern kann. Dass derselbe Krankheitsprocess in der Haut, wie wohl aus den von uns beschriebenen Fällen hervorgeht, weniger mannigfach auftritt, steht nicht in Widerspruch mit unserer Vorstellung, dass hier auf andere Weise, zum Beispiel durch eine kleine Hautwunde, der Infektionskeim eindringen kann.

Wenn er sich einmal im Gewebe eingenistet hat, wächst der Hyphomycet aus und veranlasst in seiner Umgebung nach Analogie desjenigen, was wir über die Wirkung anderer Mikroorganismen wissen, muthmasslich durch Toxine eine hyaline Degeneration, infolge welcher die makroskopisch durch ihre graugelbe Farbe kennbare Substanz entsteht. Die Bindegewebswucherung und das zellige Infiltrat in ihrer nächsten Umgebung, müssen als die Reaktion des Organismus aufgefasst werden, das sich bemüht die ihr gänzlich fremde Masse unschädlich zu machen oder fort zu schaffen. Die excentrische Wuche-

rung des Mycels wird dadurch aber nicht beeinflusst. Es breitet sich fortwährend in die Umgebung aus und überall, wo es seine Ausläufer hinschickt, entsteht dieselbe hyaline Degeneration. In dieser Weise wird die Masse durch Apposition immer grösser, und entstehen die vielen Ausläufer von allerlei Grösse und Dicke, welche den graugelben Pfropfen ihre grillige Form geben und mittelst welcher sie mehr oder weniger fest in der Umgebung befestigt sind. Kein Gewebe, welcher Art es auch sei, bietet diesem Einflusse Widerstand.

Es ist uns gelungen aus kleinen Pfröpfen, die gänzlich von der Aussenwelt abgeschlossen, tief im Gewebe lagen und deshalb auf

Fig. 5.



keinerlei Weise sekundär inficirt sein konnten, den Schimmel zu züchten auf Agarbouillon. Nach einigen Tagen kamen darauf ein wenig gelb gefärbte kleine Knospen, die theilweise in dem Agar sassen, sehr fest waren und bei mikroskopischer Untersuchung aus ganz demselben Mycelium bestanden (Fig. 5), als in den Pfropfen angetroffen wurde, theilweise wie ein schöner Schimmelrasen über den Agar fortwuchern. In saurer Bouillon de Panse gelang die Züchtung ebenfalls. Es entwickelte sich darin ein Schimmelballen von äusserst zarter Zusammenstellung.

Mit diesen Kulturen wurden Impfproben bei Pferden gemacht. Am Halse einiger Zähne wurde die Schleimhaut etwas gelüftet und

ein Wenig der Kultur darunter gebracht. Auch in kleine Hautwunden wurde sie eingerieben. Es ist uns bisher aber noch nicht gelungen die Krankheit in dieser Weise entstehen zu lassen.

In der Veterinär-Literatur kommen einige Beschreibungen von Krankheitsfällen vor, die mit den unsrigen übereinzustimmen scheinen. Drouin beschreibt unter dem Titel „Sur une nouvelle Mycose du cheval"[1]) einen Fall einer Krankheit bei einem Pferde vollkommen analog mit dem von uns beschriebenen Falle IV, wobei ausschliesslich die Haut erkrankt war. Stückchen der graugelben Pfropfen wurden untersucht durch Rénon, der darin ein Mycelium fand und Züchtungsproben auf Raulin'scher Flüssigkeit machte. Impfproben fielen negativ aus.

Nocard und Leclainche[2]) geben eine Uebersicht von einigen Krankheitsfällen, die durch englische, indische und amerikanische Thierärzte unter den Namen Bursattee und Leeches beschrieben sind. Es scheint uns aber, dass unter diesen Namen vielerlei Krankheitsbilder gänzlich verschiedener Art zusammengefasst sind.

Bursattee oder Leeches ist nach diesen Autoren eine Krankheit der Haut und des Unterhautbindegewebes, welche beim Pferde vorkommt und durch die Anwesenheit eines Myceliums in den Geweben verursacht wird. Aus dem historischen Ueberblicke geht hervor, dass James Kerz schon 1829 eine Krankheit eines Pferdes beschrieben hat, gekennzeichnet durch das Vorkommen von kleinen, ulcerirenden Geschwülsten in der Commissur der Augenlider, im Gesicht und am Scrotum. Nach unserer Erfahrung jedoch steht diese Krankheit in gar keiner Beziehung zu der von uns beschriebenen. Im Laufe unserer Untersuchungen wurden mehrmals solche Geschwülstchen in der Commissur der Augenlider bei Pferden angetroffen, doch nie konnte ein Mycelium in diesen aufgefunden werden. Auch die Krankheit der Genitalien ist ganz anderer Art. Am Präputium und Scrotum des Pferdes kommt eine Krankheit vor, wobei sich auch Pfröpfchen von der Grösse eines Grieskornes im kranken Gewebe vorfinden. Diese Körner haben aber nie eine rauhe Oberfläche, sondern sind nahezu vollkommen rund, können leicht aus einer deutlich zurückbleibenden Bindegewebskapsel gepresst werden und enthalten nie ein Mycelium. Wir hoffen später, wenn genügend grosses Material hierüber von uns gesammelt worden ist, noch einmal hierauf zurückzukommen.

In 1879 theilte F. Smith mit, dass er bei einem Paar kranker Pferde mit Wunden in der Haut, in diesen Wunden harte Concremente von graugelber Farbe gefunden hatte, die zuweilen die Grösse eines Eies hatten. Diese Concremente enthielten Schimmelfäden und specielle Zellen von epitheloidem Charakter, glänzend und von gelber Farbe. Wer unsere Beschreibung aufmerksam gelesen hat, findet darin

1) Recueil de médecine vétérinaire. 1896. p. 337.

2) Les maladies microbiennes des animaux.

einiges, was von F. Smith gesehen ist, doch es scheint uns, dass dieser das Gesehene nicht in der richtigen Weise gewürdigt hat.

1894 gab Th. Smith eine Beschreibung einiger in Alkohol nach dem Bureau de l'industrie animale zu Washington gesandter Concremente. Auch dieser findet darin ein Mycel, das er mit dem Mikroorganismus der Actinomycose oder des Madurafusses vergleicht. Das Mycel sollte sich nach ihm in dem Gewebe entwickeln, wonach eine kalkige Infiltration des Gewebes folgt. In den zahllosen von uns untersuchten graugelben Pfropfen konnte nie die geringste Spur Kalk aufgefunden werden. Der Process, den wir in mikroskopischen Präparaten seit den ersten Stadien haben verfolgen können, thut sich stets in der von uns beschriebenen Weise hervor und nie anders.

Auch der von Drouin beschriebene Fall wird durch Nocard und Leclainche genannt und ohne Weiteres bei der Bursattee oder Leeches einverleibt, obwohl ohne Zweifel der Fall von Drouin zu der cutanen Form der von uns beschriebenen Krankheit gerechnet werden muss.

Die Züchtung des Mikroorganismus ist keinem der früheren Autoren gelungen.

Aus dem oben Mitgetheilten folgt, dass das unter den Namen Bursattee oder Leeches zusammengebrachte Material durchaus einer Sichtung bedarf und vor allem, dass nicht zu viel Werth auf die Beschreibung der mit dem Mikroskop wahrgenommenen Abweichungen gelegt werden muss. Unter den als Bursattee oder Leeches beschriebenen Fällen ist keiner, der vollkommen mit den unserigen übereinstimmt. Wir haben es daher für nothwendig gehalten, der von uns beschriebenen Krankheit einen neuen Namen zu geben und für dieselbe die Bezeichnungen „Bösartige Schimmelkrankheit des Pferdes, Hyphomycosis destruens equi" gewählt, welche beide Charaktere dieses Leidens: das Vorkommen eines Mycels und den sehr im Vordergrund stehenden destructiven Charakter am besten ausdrücken.

Nachtrag. In den letzten Monaten sind noch einige Fälle dieser Krankheit von uns gesehen worden. Ein Fall stimmte vollkommen mit dem unter VII beschriebenen überein. Auch hier war die Krankheit so weit in das Bein fortgewuchert, dass das Thier getödtet werden musste, da von einer Operation nicht mehr die Rede sein konnte. Die übrigen Fälle betrafen ein Leiden der Haut und des Unterhautbindegewebes, das nach Excision der kranken Theile bald und vollkommen geheilt wurde. Auch in diesen Fällen gelang es den Schimmel rein zu züchten. Ueber nähere Infektionsproben, sowie über den Platz des Schimmels im botanischen System, hoffen wir später Bericht zu erstatten.

XVI.

Aus dem physiologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule zu Dresden.

(Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Ellenberger.)

Ueber die Mandeln und das Gaumensegel des Schweines.

Von

Georg Illing-Dresden.

Im Nachstehenden werde ich versuchen, eine kurze Darstellung über die Mandeln des Schweines und den Bau und die Eigenthümlichkeiten des Gaumensegels dieses Thieres auf Grund der Ergebnisse eigner Untersuchungen zu schildern.

1. Die Tonsillen.

Bei den meisten Haussäugethieren liegen die Gaumenmandeln, Tonsillae palatinae, in dem Dreieck, welches gebildet wird von dem Arcus palato-glossus und dem Arcus palato-pharyngeus und einem Theil des Zungengrundes als Basis und welches man deshalb als Mandelnische bezeichnen kann. Ausserdem sind die Mandeln beim Menschen und dem Rinde in eine den anderen Hausthieren fehlende Schleimhautgrube, den Sinus tonsillaris, eingesenkt. Von jeher sind die fraglichen Gebilde mit dem Namen Mandel belegt worden, entweder in Folge ihrer mandelähnlichen Form, oder — was wahrscheinlicher ist — wegen ihrer einer Mandelschale ähnlichen Oberfläche.

Als charakteristisch für die Mandeln können nach Bickel (1) folgende Eigenschaften angesehen werden:

1. Eine umschriebene Form.

2. Eine dichte, diffuse Infiltration des die Grundlage der Mandel bildenden Bindegewebes mit Lymphzellen und das Vorhandensein besonderer Noduli lymphatici innerhalb dieser mit Lymphocyten diffus infiltrirten Stellen.

3. Das Vorhandensein von Krypten, Fossulae tonsillares, d. h. blinden, buchtigen, vom Epithel ausgekleideten Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein. Letzteres ist mithin um diese Buchten gruppirt, welche eine beträchtliche Oberflächenvergrösserung der lymphadenoiden (cytogenen) Schleimhaut bedingen.

4. Ein Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis nahe an das Epithel.

5. Eine weitere Eigenthümlichkeit der Mandeln, die man aber nicht als für den Begriff einer Tonsille unbedingt nothwendig bezeichnen kann, besteht darin, dass unter dem cytogenen Gewebe eine grössere Menge von Schleimdrüsen vorhanden ist, deren Ausführungsgänge in die buchtigen Einsenkungen der Oberfläche (Fossulae tonsillares) münden. Die Tonsillen stellen also eine Anhäufung von Gebilden dar, welche den sogenannten Zungenbälgen (Folliculi tonsillares linguales) entsprechen und die man hier als Gaumenbälge (Folliculi tronsillares palatini) bezeichnen könnte.

In Bezug auf den Grad der Infiltration mit Leukocyten unterscheidet Bickel (1) 3 Stufen:

1. Eine starke diffuse Infiltration des Grundgewebes, bei welcher die Lymphkörperchen das faserige Bindegewebe fast vollkommen verdrängen.

2. Eine diffuse Infiltration mittleren Grades, wo sich die Zellen und das faserige Gewebe das Gleichgewicht halten.

3. Eine leichte diffuse Infiltration mit Ueberwiegen der Bindegewebszüge.

Nach den Angaben in der anatomischen und veterinär-anatomischen Literatur fehlen beim Schwein die Mandeln an den Stellen, an welchen sie beim Menschen und den übrigen Hausthieren sich finden. Als ihr Ersatz werden von den neueren Anatomen (Leisering u. A.) Anhäufungen cytogenen Gewebes im Gaumensegel angegeben.

Nachdem Friedrich Leyh (2) die Lage für die Mandeln im Allgemeinen bei den Hausthieren zwischen den vorderen und hinteren Gaumenpfeilern festgesetzt hat, erwähnt er, dass dieselben beim Schwein dort als kleine rundliche Wülste erscheinen.

Derselben Ansicht ist auch Gurlt (3).

Kunze und Mühlbach (4) verlegen die Mandeln des Schweines an dieselbe Stelle, denn sie sagen: „Bei allen Thieren befinden sich zu beiden Seiten der Grenze des Gaumensegels und des Zungengrundes die unter den Namen „Mandeln“ (Tonsillae) bekannten Organe, beim Schwein erreichen sie kaum die Grösse eines Taubeneies.“

Bei Franz Müller (5) finden sich keine Angaben über Form und Lage der Mandeln des Schweines.

Leisering-Müller-Ellenberger (6) beschreiben jederseits unter der Maulschleimhaut des Gaumensegels gelegene ovale grosse Drüsenplatten, deren Schleimhaut mit zahlreichen Oeffnungen versehen ist,

aus denen sich eine schleimige Flüssigkeit auspressen lässt. Diese Platten sind nach ihren Forschungen nicht Schleimdrüsen, sondern verhalten sich wie die Mandeln der übrigen Thiere und vertreten beim Schwein die Stelle derselben. Näheres über die Natur der beobachteten Oeffnungen, über das Vorkommen von Drüsen u. s. w. wird nicht angegeben. Die genannten Autoren erwähnen aber auch, dass seitlich vom Kehldeckel am Zungengrund Balgdrüsenhaufen, die öfter auch fehlen sollen, vorkommen.

Mit diesen Ausführungen erklären sich Frank und Martin (7) einverstanden; sie fügen noch hinzu, dass man vollkommen berechtigt ist, die gen. Anhäufungen cytogenen Gewebes im Gaumensegel als die Gaumenmandeln des Schweins anzusprechen.

Eine genaue Beschreibung dieser Gebilde bringen schliesslich Ellenberger und Carl Müller (8) und später Ellenberger und Baum (9), und zwar in folgender Weise:

„Eigenthümlich verhält sich das Gaumensegel des Schweines. Dasselbe hat unter seiner Maulschleimhaut jederseits eine längsovale, grosse, plattenartige Anhäufung von Lymphfollikeln, die über die Oberfläche als flacher und breiter Hügel hervorragt. Diese Platten verhalten sich wie die Mandeln der übrigen Thiere und vertreten beim Schwein die Stelle derselben. Ausser diesen Gaumenmandeln kommen am Zungengrunde, seitlich vom Kehldeckel grössere Balgdrüsenhaufen vor, die öfter auch zu fehlen scheinen."

Bei dem Hinweis auf die Eigenartigkeit des Gaumensegels in seiner Arbeit über den Schlundkopf des Schweines berührt Lothes (10) auch die Verhältnisse der Mandeln; er bringt aber nichts Neues, sondern hält sich im Wesentlichen an die Angaben der angeführten Autoren.

Indem Oppel (11) Ellenberger citirt — „Die Mandeln des Schweines stellen flächenartige, nebeneinander gelagerte Balgdrüsen dar, deren einzelne Foramina coeca für sich nach aussen münden" — schliesst er sich der Ansicht dieses Autors an.

In allerneuster Zeit schreibt Martin (12) über diesen Gegenstand: „Beim Schwein verhalten sich die Mandeln insofern abweichend, als zwar seitlich vom Kehldeckel am Zungengrunde grössere Haufen von Zungenbälgen vorkommen, die den Mandeln entsprechenden Gebilde aber sind in die Seitentheile des Gaumensegels gerückt und werden daher auch Gaumensegelmandeln genannt.

Ganz unberücksichtigt lassen merkwürdigerweise die französischen Schriftsteller auf dem Gebiete der vergleichenden Anatomie und Physiologie, wie Chauveau und Arloing (13) und Colin (14) die Mandeln des Schweines.

Die Angaben über den histologischen Bau der Mandeln des Schweines sind ganz unvollständig. In dieser Beziehung sind nur von Ellenberger (15) positive Angaben gemacht worden. Derselbe sagt in seinem Handbuche der vergleichenden Histologie und Physiologie:

„Die Mandeln des Schweines stellen flächenartig nebeneinander gelagerte Balgdrüsen dar, deren einzelne Foramina coeca für sich nach aussen münden. Sie erscheinen als verdickte Schleimhautplatten mit einer Menge blinder Gruben.“

In der ersten Auflage seines Grundrisses der vergleichenden Histologie (16) äussert er sich wie folgt: „Die Mandeln stellen entweder nur vergrösserte Zungenbälge oder Haufen solcher dar. Sie liegen bei manchen Thieren in einer Grube, in welchem Falle die Gruben der einzelnen Balgdrüsen (praeforamina) in die gemeinsame, grössere Grube (foramen coecum der Wiederkäuer) hineinführen. Unter dem Organ liegen natürlich Drüsenlager, die in Gruben der einzelnen Balgdrüsen münden. Bei Pferd und Schwein fehlt das gemeinsame Foramen coecum (Sinus tonsillaris)“. In der zweiten Auflage desselben Werkes äussert Ellenberger (17): „Die Mandeln stellen entweder nur vergrösserte Zungenbälge oder Haufen solcher dar. Sie liegen in einer dem Pferde fehlenden Grube, Sinus tonsillaris (Mandelgrube), in welche die Bälge münden. Das Schwein hat in der Regel keine echten Mandeln, wohl aber die erwähnten ähnlichen Gebilde im Gaumensegel (s. oben).“ An der Stelle, worauf hier hingewiesen wird, heisst es: „Beim Schwein bildet dieses Gewebe (das cytogene Gewebe) die sogenannten Gaumenmandeln; bei diesen Thieren treten auch Balgdrüsen (Gaumenbälge) auf.“

Aus den angeführten Literaturangaben geht hervor, dass über das Vorkommen der Mandeln beim Schwein und über die Bedeutung der in dem Gaumensegel gelegenen lymphatischen Gebilde noch verschiedene Ansichten bestehen. Vor allem herrscht darüber keine Klarheit, ob im Gaumensegel des Schweines nur eine Anhäufung lymphatischen Gewebes vorhanden ist oder ob die für den Begriff der Mandel charakteristischen Folliculi und Fossulae tonsillares zugegen sind und ob unter den lymphadenoiden Gebilden Drüsen vorkommen, deren Ausführungsgänge in die Fossulae münden. Es erschien deshalb angezeigt, diese Frage einer speciellen Untersuchung zu unterwerfen und vor allem festzustellen, ob das Schwein echte Mandeln hat, und wo dieselben sitzen.

Ich wurde zu diesen Untersuchungen durch meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ellenberger, veranlasst. Meine Untersuchungen erstreckten sich auf eine grössere Anzahl von Schweinen verschiedenen Alters und verschiedener Rassen.

Zunächst prüfte ich die makroskopischen Verhältnisse und zwar in der Weise, dass ich nach Absetzen des Unterkiefers die Lage, Form und Grösse des Gaumensegels und der benachbarten Theile bestimmte. Darauf löste ich die fraglichen Theile vom Knochen ab und zerlegte sie durch Schnitte in der Sagittalebene, die vom Uebergang des harten in den weichen Gaumen bis zum freien Rand des Gaumensegels geführt waren, in $^1/_2$ cm breite Streifen, die ich dann wieder

in quadratische Stücke von $1/2$ cm Breite zerschnitt und nach ihrer Lage bezeichnete. Später unterwarf ich diejenigen Stellen, an denen man das Vorkommen von Tonsillen vermuthen konnte und diejenigen Gebilde, die wir nach ihrem makroskopischen Aussehen als Tonsillen ansahen, einer mikroskopischen Untersuchung, nachdem das Material in Zenker'scher Flüssigkeit fixirt, in bekannter Weise gehärtet, in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom in Schnitte zerlegt worden war. Die Schnitte wurden mit Delafield'schem Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen waren folgende:

An der Stelle, wo beim Menschen und den übrigen Hausthieren die Mandeln sitzen, also in der Nische zwischen den beiden Gaumenbögen, in der Mandelnische, fand sich beim Schwein kein den Mandeln ähnliches Gebilde. Hier ist die Schleimhaut relativ eben. Auch in ihrem Bau weicht sie absolut nicht von dem der übrigen Mundschleimhaut ab. Die betreffenden Angaben von Leyh (2), Gurlt (3) und Kunze und Mühlbach (4) sind also nicht zutreffend. Es finden sich allerdings an diesen Stellen auch einzelne Lymphfollikel in der Schleimhaut; dies ist aber nichts Besonderes; beim Schwein ist vielmehr die ganze Mundhöhlenschleimhaut mit verstreuten Lymphfollikeln durchsetzt. Man kann die hier in der Mandelnische vorkommenden Lymphfollikel nicht als ein Homologon oder Analogon der Mandeln anderer Thiere ansehen. Man muss vielmehr sagen, dass beim Schweine an der Stelle, wo bei den anderen Thieren die Mandeln sitzen, keine Tonsillen vorkommen. Dagegen fand ich bei allen von mir untersuchten Objekten rechts und links am Grund des Kehldeckels, also im sogen. Kehlkopfrachen (der ventralen Etage der Schlundkopfhöhle) flach kaffeebohnenförmige, wenn auch nicht erheblich, so doch immer etwas über die Ebene der umgebenden Schleimhaut hervorragende Organe. Ihre Oberfläche erinnerte an das eigenthümlich durchlöcherte Aussehen einer Mandelschale, die Zahl der an ihrer Oberfläche bemerkbaren Oeffnungen war in den einzelnen Fällen verschieden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese umschriebenen Organe eine Anhäufung von Gebilden darstellen, die den Zungenbälgen (Folliculi tonsillares) gleichen, und dass sich unter diesen eine Lage von tubulo-alveolären Schleimdrüsen befindet, deren Ausführungsgänge in die Fossulae tonsillares münden. Der Bau dieser Gebilde entspricht also vollkommen dem einer Tonsille, sie stellen Anhäufungen von Bälgen (Folliculi tonsillares pharyngei) dar. Da diese Gebilde im Kehlkopfrachen am Grund des Kehldeckels und aussen am Kehlkopf vorkommen, nennen wir sie Kehlkopf- oder Rachentonsillen.

Nimmt man nun an, dass diese Anhäufungen von Folliculi ton-

sillares (Rachenbälgen) am Kehlkopfe echte Mandeln sind und dass sie den Ersatz für die dem Schweine in der Mandelnische zwischen den beiden Gaumenbögen fehlenden Mandeln darstellen, so muss man sich aber im Hinblick auf die lymphatische Constitution des Schweines sofort sagen, dass diese relativ kleinen Gebilde unmöglich im Stande sein können, die fehlenden Mandeln zu ersetzen. Man muss vielmehr annehmen, dass beim Schwein noch andere Organe vorhanden sind, die die Funktion derselben mit übernehmen können.

Meine weiteren Untersuchungen mussten sich also darauf richten, in Mund- und Rachenhöhle nach Gebilden zu suchen, welche den Mandeln des Menschen und anderer Thiere gleichen. In der Rachen-, Mund- und Nasenhöhle, im Nasen- und Kehlkopfrachen, in der Rachentasche und im Kehlkopf war makroskopisch kein weiteres derartiges Gebilde nachzuweisen. Nur die histologische Untersuchung ergab einen grossen Reichthum der Schleimhaut der genannten Theile an cytogenem Gewebe. Gebilde, die makroskopisch durch ihre Oberflächenbeschaffenheit an Mandeln erinnerten, fand ich nur im Gaumensegel. In dieser Beziehung habe ich Folgendes festgestellt.

Am weichen Gaumen befindet sich eine eigenthümliche Bildung, welche als ein durchlöchertes, dreieckiges, gegen die Umgebung etwas vorspringendes, in der Medianlinie durch eine eigenartige Raphe in zwei Hälften geschiedenes Feld dem Beschauer entgegentritt. Dasselbe erstreckt sich von der Uebergangsstelle des harten in den weichen Gaumen soweit über letzteren hinweg, dass nur ungefähr das letzte Fünftel der Gesammtlänge desselben davon freibleibt. Dieses Gebilde besitzt, wie erwähnt, im Allgemeinen die Form eines Dreiecks, dessen stumpf abgerundete Spitze mundwärts und dessen bogenförmig eingezogene (konkave) Basis rachenwärts gelegen ist. Dieses dreieckige Organ wird durch eine in der Medianlinie verlaufende Rinne (Raphe palati), die sich vom harten auf den weichen Gaumen fortsetzt, äusserlich in zwei ungefähr rechtwinklige, inhaltsgleiche Dreiecke zerlegt.

Die mediane, von der Rinne gebildete, beiden Dreiecken gemeinschaftliche Kathete besitzt eine Länge von ca. 3,5—4 cm, die zweite, nach dem freien Rand zu gelegene, etwas konkave Kathete eine solche von ca. 3—3,5 cm, und die leicht konvexe Hypothenuse misst ca. 4,5 bis 5 cm. Das ganze von der Mundhöhlenschleimhaut überzogene Gebilde ragt wenig über die Oberfläche hervor, nur die Ränder sind etwas aufgewulstet. An der freien, dem Zungengrunde zugewandten Fläche desselben gewahrt man zahlreiche, mit blossem Auge sichtbare

Oeffnungen, aus denen sich ein weissliches, schleimiges, trübes und zähes, fadenziehendes Sekret auspressen lässt. Die Schleimhaut der medianen Furche ist mit zahlreichen, unregelmässig angeordneten, theils kegel-, theils kolbenförmigen bis hirsekorngrossen Papillen besetzt. Zwischen diesen finden sich einzelne flache, hügelartige Erhebungen, deren Gipfel kraterförmig eingesenkt ist. An den aufgewulsteten Rändern, die das beschriebene durchlöcherte Feld umsäumen, sitzen fast ausschliesslich solche vulkanartige Erhöhungen. Aehnliche Gebilde kommen, z. Th. in Gruppen, auch an dem dem freien Rande benachbarten Fünftel des Gaumensegels vor, doch sind dieselben theilweise von den kraterförmigen dadurch verschieden, dass sie statt des makroskopisch sichtbaren, in die Tiefe führenden Kanals auf ihrer Höhe nur eine seichte Delle besitzen. Mit diesen flachen Vorwölbungen wechseln Papillen ab, die denen in der medianen Furche gleichen. Am freien Rand des Gaumensegels, dem Arcus palati, welcher in der Mitte, wie später beschrieben wird, zäpfchenartig vorspringt, sitzen konstant an der Uvula direkt neben der Medianebene zwei grössere, kegelförmige, spitzig zulaufende, mindestens hirsekorngrosse Papillen, denen in der Regel je eine kleinere Nebenpapille lateral ansitzt. Die Schleimhautparthien, die sich seitlich an den aufgewulsteten Rand anschliessen und schliesslich in die Zungenschleimhaut übergehen, sind mit zottenförmigen Papillen wie der Zungengrund besetzt.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der beschriebenen beiden plattenartigen, durchlöcherten Felder findet man unter der Schleimhaut eine dieselben vollständig umgebende Kapsel, die sich aus derben, straffen, sich stark verfilzenden Bindegewebssträngen zusammensetzt. Von ihr strahlen feste Bindegewebszüge oder Trabekeln ins Innere, die das ganze Gebilde in einzelne Räume zerlegen und demselben als Stützgerüst dienen. Die Septen kommuniciren wieder mit Bindegewebszügen, die die Mukosa ins Innere sendet. Die Hohlräume (Fächer) des beschriebenen bindegewebigen Maschenwerks sind mit dicht und gedrängt gelagerten, in feinfaserigen, dichten Bindegewebsnetzen hängenden Lymphocyten angefüllt. Das Ganze macht den Eindruck einer Anhäufung von Lymphfollikeln im lymphadenoiden, von Bindegewebszügen durchbrochenen Gewebe, welches ungemein reich an Blutgefässen ist. Einzelne der Lymphfollikel zeigen sich scharf gegen die Umgebung begrenzt und sind von einer Muskelfasern enthaltenden Kapsel umgeben. Die fraglichen Gebilde gehören also zu den lymphadenoiden (cytogenen) Organen. Es fragt

sich nun aber, ob dieselben thatsächlich als Tonsillen zu bezeichnen sind, ob sie also alle diejenigen Charaktere an sich tragen, welche nach Bickel (1) und anderen Autoren den Tonsillen zukommen und typisch für diese Organe sind. Die daraufhin vorgenommenen mikroskopischen Prüfungen haben Folgendes ergeben:

Das fragliche paarige Organ besitzt: 1. eine vollständig umschriebene Form; es hebt sich oberflächlich durch die aufgewulsteten Ränder und in der Tiefe durch eine deutlich markirte Bindegewebskapsel scharf von seiner Umgebung ab.

2. Die Hohlräume des bindegewebigen Stützgerüstes sind gleichmässig angefüllt mit dicht gedrängten Lymphzellen, die an vielen Stellen zu secundären Knötchen (Noduli lymphatici) wie in den Lymphdrüsen zusammentreten. Die Keimcentren grenzen sich durch eine dunklere Zone, da wo die Lymphzellen dichter liegen, deutlich gegen die Umgebung ab und besitzen in der Mitte einen helleren Fleck, wo Theilungsvorgänge an den Zellen ablaufen.

3. Auch die Forderung des Vorkommens der Fossulae tonsillares ist erfüllt durch das Vorkommen zahlreicher Einsenkungen der Oberfläche. Dieselben stellen aber nicht wie bei den Zungenbälgen und den Mandeln der meisten Thiere einfache, kurze, blind endende Gruben dar; sie führen vielmehr in ein stark verzweigtes Hohlraumsystem, das in der unregelmässigsten Weise das ganze Gebilde durchsetzt. Die einzelnen Fossulae stellen verzweigte, tubulöse Einstülpungen der Schleimhaut dar, die untereinander und offenbar auch mit den benachbarten Gängen in Verbindung stehen (anastomosiren) und so ein Hohlraum-(Kanal-)System bilden. Die Einstülpungen sind wie das ganze Gangsystem natürlich mit der Fortsetzung des Epithels der Maulschleimhaut, d. h. mit einem mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet. Dieses Epithel unterscheidet sich von dem der übrigen Mundhöhle nur dadurch, dass es niedriger und in Folge der massenhaften Durchwanderung von Leukocyten aufgelockert ist und an manchen Stellen sogar Lücken erkennen lässt. Die ausgewanderten Leukocyten liegen in grossen Mengen in den Gängen (Balghöhlen).

4. Um die Gänge (bezw. Hohlräume), die den Balghöhlen der Mandeln anderer Thiere entsprechen, liegt cytogenes Gewebe, welches zahlreiche Lymphfollikel enthält, die sich z. Th. bis an die Oberfläche erstrecken.

5. Unter dem cytogenen Gewebe fanden sich in allen Fällen tubulo-alveoläre Schleimdrüsen ohne Halbmonde. Man sah allerdings

bei der mikroskopischen Betrachtung in einigen Schnitten halbmondförmige Gebilde. Bei der Tinktion mit Delafield'schem Hämatoxylin zeigten jedoch diese scheinbaren Halbmonde die bekannte dunkelblaue Schleimfärbung, ein Beweis dafür, dass es sich nicht um echte, aus serösen Zellen bestehende Halbmonde, sondern um an den Rand gedrängte Zellen, um die sogen. Stöhr'schen Halbmonde, handelt. Die mit einem einschichtigen Cylinderepithel ausgekleideten Ausführungsgänge der Drüsen mündeten fast durchgängig in die Balghöhlen.

Aus der vorstehenden Schilderung meiner Untersuchungsergebnisse geht hervor, dass wir es hier mit echten Mandeln zu thun haben. Da dieselben im weichen Gaumen, wenn auch nicht dort liegen, wo sie sich bei anderen Thieren finden, so können wir sie immerhin als Gaumenmandeln, Tonsillae palatinae, bezeichnen, obgleich sie nach Form, Lage und Oberfläche den Tonsillen anderer Thiere und des Menschen nicht entsprechen. Synonyme Zungenmandeln habe ich beim Schwein nicht finden können.

In der Medianebene zwischen den beiden beschriebenen Gaumensegelmandeln findet man einfaches Bindegewebe, welches beiderseits mit der Kapsel der beiden Mandeln zusammenfliesst. Das cytogene Gewebe fehlt hier; dagegen sind die genannten spitzen Papillen und andere papillenähnliche, oben beschriebene Erhöhungen zugegen. In den tiefen Schichten des Bindegewebes der Raphe liegen auch Lagen von Schleimdrüsen, die z. Th. auch in und an der Raphe auf die Oberfläche münden. Auch die quergestreifte Muskulatur erstreckt sich in kleinen Zügen in die Drüsenschicht der Raphegegend hinein.

2. Das Gaumensegel.

Das Gaumensegel des Schweines, dessen bekannte makroskopisch-anatomische Verhältnisse (Grösse, Form, Lage etc.) ich hier nicht erwähnen will, weicht in seinem anatomischen Bau von dem der anderen Hausthiere vielfach ab.

Die Schleimhaut der Mundhöhlenfläche des Gaumensegels ist eine kutane Schleimhaut mit ausserordentlich stark entwickeltem Papillarkörper. Die Papillen sind sehr unregelmässig. Hohe und niedrige, schmale und solche mit breiter Basis, einfache und zusammengesetzte wechseln unregelmässig mit einander ab. In der Nähe des freien Randes werden die Papillen regelmässiger, niedriger, ihre Basis verbreitert sich mehr und mehr. Die sogestalteten Papillen setzen sich auch auf die Rachenhöhlenfläche des Gaumensegels fort, werden hier

aber immer vereinzelter, flachen sich mehr und mehr ab und verschwinden endlich ganz. Letzteres tritt ca. $1^1/_2$—2 cm vom freien Rand des Gaumensegels entfernt ein. (Die Länge des Gaumensegels betrug median bei mittelgrossen ausgewachsenen Thieren und zwar vom freien Rande bis zum Pflugscharbeine hin gerechnet im Durchschnitt ca. 5—5,5 cm.) Die orale Fläche ist mit vielschichtigem Plattenepithel bekleidet, dessen oberflächliche Zellen stark abgeplattet und verhornt erscheinen. Dieses Epithel bekleidet auch den freien Rand des Gaumensegels und setzt sich von hier aus auf die aborale Fläche desselben fort. Allmälig aber wird das Epithel an der Rachenhöhlenfläche niedriger, die Zahl seiner Schichten nimmt ab, die oberflächlichen Zellen sind nicht mehr so stark verhornt und weniger abgeflacht; sie erscheinen vollsaftiger, werden mehr und mehr cylindrisch und gehen endlich ungefähr in der Mitte des dritten Viertels vom freien Rand aus gerechnet in flimmerndes Cylinderepithel über, welches sich auf die Nasenschleimhaut fortsetzt.

Ueber den Bau der an der Mundhöhlenfläche des Gaumensegels bemerkbaren besonderen, oben beschriebenen Gebilde habe ich, abgesehen von den bereits in ihrer Struktur geschilderten Gaumensegelmandeln, Folgendes festgestellt:

1. Die makroskopischen, an verschiedenen Stellen vorkommenden, an der Spitze kraterförmig vertieften Erhöhungen entsprechen in ihrem Bau den gewöhnlichen Zungenbälgen, Folliculi tonsillares, indem sie eine einfache unverzweigte Balghöhle besitzen, um welche cytogenes Gewebe liegt, in dem sich Lymphfollikel befinden. Ob in die Balghöhlen Drüsen münden, konnte ich nicht entscheiden. Ich habe in keinem Falle Drüsen einmünden sehen.

2. Die nur verstreut vorkommenden leicht eingesenkten Erhabenheiten haben einen Durchmesser von 3—4 mm und gleichen histologisch solitären Lymphfollikeln, die das Epithel vorwölben, welches an der erwähnten flachen Delle wesentlich niedriger erscheint und damit das Durchtreten von Leukocyten begünstigt. An der dellenförmig vertieften oder ebenen Oberfläche dieser Gebilde fehlt der Papillarkörper.

3. Die zugespitzten oder kolbigen, vor allen Dingen in der medianen Rinne vorkommenden Papillen sind echte Schleimhautpapillen mit bindegewebigem Grundstock und vielen Blutgefässen. Am Grunde der Papillen ist die Schleimhaut unverändert, sie trägt einen hohen Papillarkörper mit starkem mehrschichtigen Plattenepithel.

Gegen die Spitze hin wird das Epithel niedriger und der Papillarkörper unregelmässig und kleiner oder verschwindet ganz. In ihrem bindegewebigen Grundstock enthält jede Papille cytogenes Gewebe, welches in der Regel 1 oder 2 Follikel bildet und im Uebrigen diffus bis an die verdünnte Epithelspitze heranreicht.

4. Die oben bereits beschriebenen konstant auftretenden Zäpfchenpapillen zeigen den gleichen Bau. Sie enthalten also auch stets cytogenes, z. Th. Follikel bildendes Gewebe.

Die über die Drüsen des Gaumensegels in den verschiedenen Lehrbüchern der Anatomie und Histologie gemachte Angabe, dass das zur Mundhöhlenschleimhaut gehörende Drüsenlager das an der Rachenhöhlenschleimhaut an Dicke übersteigt, fand ich in allen Fällen bestätigt. Nur möchte ich noch bemerken, dass beide Drüsenlager zusammengenommen $^1/_3$—$^1/_2$ der Dicke des ganzen Gaumensegels ausmachten. Die einzelnen Drüsenläppchen sind theils durch Bindegewebe mit eingelagerten Fettzellen, theils durch Muskelzüge von einander getrennt.

Nach Kunze und Mühlbach (4) sind es acinöse Schleimdrüsen, die sich dadurch auszeichnen, dass sie sehr helle Zellen haben, die fast ohne Randfärbung sind, sehr kleine meist randständige Kerne haben und sehr undeutliche Grenzen besitzen, wodurch sie dem Beschauer als ein verschwommenes Ganzes in die Augen fallen. Im allgemeinen beobachtete ich dasselbe mikroskopische Bild wie Kunze und Mühlbach, nur fand ich auch hier in manchen Schnitten, wie in den Drüsen unter den Mandeln halbmondförmige Gebilde, die aber die Schleimfärbung erkennen liessen, und in Folge dessen den echten Halbmonden nicht zuzurechnen sind. Ausserdem möchte ich die Drüsen nicht als alveoläre (acinöse), sondern als Knäueldrüsen mit alveolären Ausbuchtungen auffassen. Die in den mikroskopischen Schnitten sichtbaren Drüsenräume sind keineswegs immer rund wie dies bei alveolären Drüsen der Fall sein müsste, sondern theilweise auch länglich, gebogen und unregelmässig geformt. Die Drüsen münden auf die Oberfläche der Schleimhaut mit kleinen Ausführungsgängen. Jeder Ausführungsgang stellt einen von einer strukturlosen Membran begrenzten Kanal dar, welcher mit seinem Mündungsstück das mehrschichtige Pflasterepithel durchbricht und in seinem ferneren Verlaufe von einem einschichtigen cylindrischen Epithel ausgekleidet ist. Nachdem er im geschlängelten Verlaufe die Mukosa durchsetzt hat, theilt er sich in zahlreiche Seitenäste, die mit den länglichen,

geschlängelten am Ende ausgebuchteten Endstücken enden. Schaltstücke nachzuweisen gelang mir nicht. Die Ausführungsgänge treten im mikroskopischen Bilde als quer- und längsgetroffene Kanäle deutlich hervor. Sie kennzeichnen sich durch ihr besonders gestaltetes Epithel und ein besonderes Tinktionsvermögen und heben sich dadurch von den Drüsenhohlräumen deutlich hervor.

Den in der Mitte zwischen den beiden Drüsenlagern verlaufenden Musculus azygos uvulae, der beim Menschen in die Uvula übergeht, fand ich im Verhältniss zu dem kurzen, dicken Gaumensegel gering entwickelt.

Nach Cavus (18), Stanius (19) und Nuhn (20) fehlt dem Gaumensegel der Thiere die beim Menschen vorkommende Uvula. Nur bei den Affen und dem Hasen ist dieselbe (bei letzterem sehr häufig) gefunden worden. Franz Müller (5) will eine Andeutung derselben auch beim Schwein gefunden haben. Meine Untersuchungen haben ergeben, dass beim Schwein stets eine, wenn auch kleine Uvula vorkommt. Die Länge und Breite derselben unterliegt individuellen Schwankungen. Ich konnte bei manchen Schweinen auch deutlich konstatiren, dass sich einige Fasern des Musculus azygos uvulae in das kleine Zäpfchen fortsetzten und dadurch zum Homologon des Musculus levator uvulae hominis wurden.

Ueber den mikroskopischen Bau des Zäpfchens ist relativ wenig zu sagen: Die Schleimhaut zeigt nichts Besonderes, mit Ausnahme der oben beschriebenen makroskopischen Papillen; Drüsen kommen im Zäpfchen und den anstossenden Partien nicht vor, wohl aber, wie bereits erwähnt, quergestreifte Muskelfasern.

Weiterhin habe ich den weichen Gaumen des Schweines auch auf das Vorkommen von Geschmacksknospen geprüft.

Nach A. Hoffmann (21), W. Krause (22), Schwalbe (23) und Toldt (24) kommen beim Menschen im weichen Gaumen, besonders in der Nähe der Uvula Geschmacksknospen im Epithel vor.

Auch Ellenberger (25) fand im Pferdegaumensegel, besonders am freien Rande desselben, Bildungen, die Geschmacksbechern entsprachen.

An der Tonsille von Schaf und Fischotter fand Gmelin (26) in der Umgebung der Balgdrüsen und in den Furchen der Tonsillen eigenthümliche epitheliale Zellgruppen, die er als Geschmacksknospen ansprach.

Trotz sorgfältiger Untersuchungen ist es mir nicht gelungen, im

Epithel des Gaumensegels des Schweines Geschmacksknospen zu finden. Ich muss also behaupten, dass am Gaumensegel des Schweines keine Geschmacksknospen vorkommen. Dies bestätigt demnach in gewissem Sinne die Angaben von Schwalbe (23) und von Kunze und Mühlbach (4), welche sagen, dass beim Rind die meisten Geschmacksknospen vorkommen, hierauf folgen Schaf und Pferd, am wenigsten aber besitzt das Schwein.

In meinen Präparaten ist mir ausserdem noch aufgefallen, dass sich beim Schwein das lymphatische Gewebe nicht allein auf die Tonsillen beschränkt, sondern sich auch auf andere Theile der Mund- und Rachenhöhlenschleimhaut erstreckt. Schon Schmidt (27) kam zu dem Resultate, dass die Verbreitung des follikulären Drüsengewebes, der Mundhöhle und des Schlundes durchaus nicht allein auf die Tonsillen und Zungendrüsen beschränkt sei, sondern dass man sogar bei einigen Thieren und so beim Schweine, die ganze Schleimhaut in eine zusammenhängende Masse von cytogenem Gewebe umgebildet finde. Diese Angaben kann ich nur bestätigen, denn in allen Schnitten, seien sie aus dem Arcus palato-pharyngeus, dem Gaumensegel selbst oder aus der Umgebung der Mandeln, überall fand sich adenoides Gewebe und zwar oft mit Balghöhlen, also in Form von Folliculli tonsillares (Gaumenbälge, Zungenbälge, Rachenbälge etc.).

Schlussbetrachtung.

Die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Mundhöhlen- und Rachenhöhlenschleimhaut des Schweines ist ungemein reich an lymphadenoidem (cytogenem) Gewebe; dasselbe bildet vielfach auf grössere Strecken zusammenhängende, diffuse Massen, welche meist auch begrenzte Lymphfollikel enthalten.

2. Auch Bälge (Folliculi tonsillares) mit Balghöhlen (Fossulae tonsillares) kommen beim Schwein in der Mund- und Rachenhöhlenschleimhaut an vielen Stellen vor, z. B. im Arcus palato-glossus, im Arcus palato-pharyngeus, im Gaumensegel u. s. w., d. h. also auch an solchen Stellen, wo sich bei den anderen Thieren keine derartigen Bildungen finden.

3. Das Gaumensegel des Schweines zeigt die bekannte Schichtung:

a) Die kutane Mundschleimhaut.

b) Das darunter befindliche Lager von Schleimdrüsen.

c) Die nahe den Gaumenbeinen sehnige, im Uebrigen muskulöse Schicht des M. palatinus.

d) Die dünnere, unter der Rachenhöhlenschleimhaut gelegene Schicht von Schleimdrüsen.

e) Die gegen den freien Rand (unten) mehrschichtiges Plattenepithel, dann mehrschichtiges Cylinderepithel und schliesslich Flimmerepithel tragende Rachenhöhlenschleimhaut.

Das mehrschichtige Plattenepithel bekleidet also nicht nur die Mundhöhlenfläche, sondern auch den freien Rand (Arcus palatinus) und den unteren Theil der Rachenhöhlenfläche und geht ca. $1^1/_2$—2 cm vom freien Rande entfernt in mehrschichtiges Cylinderepithel und ungefähr in der Mitte des dritten Viertels (von unten, vom freien Rande gerechnet) der ganzen Länge des Gaumensegels (also etwas über der Mitte desselben) in flimmerndes Cylinderepithel über.

4. Das Gaumensegel des Schweines besitzt eine kleine Uvula und die Andeutung eines echten M. levator uvulae.

5. An der drüsenfreien Uvula befinden sich an der Spitze stets 2 makroskopische Papillen, welche cytogenes Gewebe enthalten.

6. Besondere Vorragungen und Papillenarten finden sich an den aufgewulsteten Rändern der Gaumenmandeln und an dem von denselben freigelassenen Theile des Gaumensegels. Diese Papillen sind entweder echten Zungenbälgen mit Balghöhlen und cytogener Grundlage zu vergleichen, oder sie entbehren der Balghöhle und zeigen an ihrem Gipfel nur eine seichte Delle oder sie entsprechen gewöhnlichen makroskopischen Papillen, die aber cytogenes Gewebe enthalten.

7. Geschmacksknospen kommen an der oralen Fläche des Gaumensegels, am Arcus palatinus (dem freien Rande), am Arcus palatoglossus und am Arcus palato-pharyngeus nicht vor.

8. In der Nische zwischen dem Arcus palato-glossus und dem Arcus palato-pharyngeus, also in der sogen. Mandelnische (Sinus interarcualis) der anderen Thiere, findet sich beim Schweine keine Mandel.

9. Dagegen finden sich rechts und links am Grund des Kehldeckels in der Rachenhöhle die Kehlkopf- oder Rachentonsillen.

10. Ausserdem besitzt das Schwein noch ausserordentlich stark entwickelte, eigenartig gestaltete und gelagerte Gaumensegelmandeln. Beide, die Rachen- und Gaumensegelmandeln, sind echte Tonsillen mit einem darunter befindlichen Lager von Schleimdrüsen.

11. Die Gaumensegelmandeln, welche dreieckige, unter der Gaumensegelschleimhaut gelegene Platten darstellen, bestehen in der Haupt-

sache aus einer Anhäufung von Bälgen (Folliculi tonsillares), welche aber nicht als Knötchen über die Oberfläche vorspringen. Die in die Platten, bezw. deren Bälge führenden Einsenkungen (Fossulae tonsillares) stellen aber nicht einfache, kurze, blind endende Gruben dar; sie führen vielmehr in ein verzweigtes Hohlraumsystem, das in der unregelmässigsten Weise das ganze Gebilde durchsetzt. Die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen münden zum grössten Theile in dieses Hohlraumsystem.

12. An den seitlichen, zum Zungengrunde führenden Randtheilen des Gaumensegels finden sich Zotten ähnlich denen des Zungengrundes.

Die vorliegende Arbeit ist im physiologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule zu Dresden unter der Leitung des Vorstehers desselben, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ellenberger, angefertigt worden. Für die Anregung zu dieser Arbeit und für die jeder Zeit gewährte gütige Unterstützung bei der Untersuchung, spreche ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aus. Ausserdem bin ich dem ersten Assistenten des Instituts, Herrn Dr. Otto Zietzschmann, der mir bei der Ausführung der Arbeit rathend zur Seite stand, zu bestem Danke verpflichtet.

Litteratur.

1. Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchow's Archiv. Bd. 97. S. 340—359. 1884.
2. Leyh, Friedrich, Handbuch der Anatomie der Hausthiere. 2. Aufl. 1859.
3. Gurlt, Handbuch der vergleichenden Anatomie. 4. Aufl. 1860.
4. Kunze-Mühlbach, Zur vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Organe der Maulhöhle, des Schlundkopfes und des Schlundes der Haussäugethiere. Deutsche Zeitschrift für Thiermed. Bd. 11, S. 1—44. 1885.
5. Franz Müller, Lehrbuch der Anatomie der Hausthiere. 3. Aufl. 1888.
6. Leisering-Müller-Ellenberger, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere. 7. Aufl. 1890.
7. Frank-Martin, Handbuch der Anatomie der Hausthiere. 8. Aufl. 1896.
8. Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere. 8. Aufl. 1896.
9. Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere. 9. Aufl. 1900.
10. Lothes, R., Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Schlundkopfes vom Schwein. Berlin 1890.

11. Oppel, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbelthiere. Jena 1900.
12. Martin, Anatomie der Hausthiere. 4. Aufl. 1902.
13. Chauveau-Arloing, Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques, Paris 1871.
14. Colin, Traité de physiologie comparée des animaux. Paris 1871.
15. Ellenberger, Handbuch der vergleichenden Histologie und Physiologie der Haussäugethiere. Bd. 1. Histologie. Berlin 1887.
16. Ellenberger, Grundriss der vergleichenden Histologie. 1. Aufl. 1888.
17. Ellenberger u. Günther, Grundriss der vergleichenden Histologie der Hausthiere. 2. Aufl. 1901.
18. Cavus, H. Gust., Lehrbuch der vergleichenden Zootomie. Leipzig 1834.
19. Stanius, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. Berlin 1846.
20. Nuhn, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. Heidelberg 1878.
21. Hoffmann, Arthur, Ueber die Verbreitung der Geschmacksknospen beim Menschen. Virchow's Archiv. Bd. 62.
22. Krause, W., Allgemeine und mikroskopische Anatomie. Handbuch der menschlichen Anatomie. Bd. 1. Hannover 1876.
23. Schwalbe, Ueber Geschmacksorgane der Säugethiere und des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 4. 1868.
24. Toldt, C., Lehrbuch der Gewebelehre mit vorzugsweiser Berücksichtigung des menschlichen Körpers. Stuttgart 1888.
25. Ellenberger-Hofmeister, Ueber die Verdauungssäfte und die Verdauung des Pferdes. Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. Bd. 7. 1881.
26. Gmelin, Zur Morphologie der Papilla vallata et foliata. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 40. 1892.
27. Schmidt, F. Th., Das folliculäre Drüsengewebe der Schleimhaut der Mundhöhle und des Schlundes bei dem Menschen und den Säugethieren. Zeitschrift für wiss. Zoolog. Bd. 13. 1863.

XVII.

Lernen und Leisten.

Rede

zur Feier des Geburtstages des Kaisers und Königs in der Aula der thierärztlichen Hochschule zu Berlin gehalten am 27. Januar 1903

von

Hermann Munk.

Hochansehnliche Versammlung!

Ueber das Alltägliche sind wir emporgehoben, wenn wir uns feierlich in diesem Raume versammeln, und über die gewohnte Enge hinaus schweift unser Blick. Ein Festtag wie der heutige lässt uns sinnen, wie wir bestens dem Vaterlande dienen. Unverbrüchliches Pflichtgefühl und ernste Arbeit im Wetteifer von Fürst und Volk haben uns wunderbar weit geführt, haben aus dem kleinen unbedeutenden Kurstaate ein grosses und mächtiges Reich erstehen lassen, ausgezeichnet durch Verwaltung und Heer, hervorragend in Wissenschaft und Kunst, bedeutsam in Handel und Industrie. Aber das Errungene gilt es auch zu behaupten; und wie die Anforderungen sich allseitig steigern und die Nationen im harten Wettkampf stehen, bedarf es der stetig wachsenden Leistung.

Was den träge dahinrollenden Strom der Entwickelung seit der Mitte etwa des vorigen Jahrhunderts zunehmend beschleunigt hat und, ohne dass ein Ende abzusehen, uns immer und immer wieder vor neue und dringende Aufgaben stellt, das ist der mächtige Fortschritt in der Erkenntniss und der Beherrschung der Natur. Ihm müssen auch die Mittel entstammen, dass wir die Aufgaben zu lösen vermögen. Es muss wachsen die Leistungsfähigkeit, und verhelfen muss dazu die erweiterte Einsicht in das Leben. Vieles ist da schon geschehen. Die Lebenshaltung in Nahrung, Wohnung, Kleidung, Hei-

zung und Beleuchtung ist verbessert, die Kindersterblichkeit verringert, Krankheit und Siechthum eingeschränkt. Auch ist die vollkommenere körperliche und geistige Ausbildung erleichtert und für eine erhöhte Berufsausbildung vorgesorgt. Aber immer noch mehr bleibt zu thun, und die Bestrebungen von Staat und Gemeinde hat die Familie, hat jeder einzelne wirksam zu unterstützen. Gesichtspunkte, die da massgebend sind, lassen Sie uns betrachten.

Πάντα ῥεῖ, alle Dinge sind in stetem Fluss, hat weise schon der alte Philosoph bemerkt, und ganz besonders trifft es zu für das, was lebt. Auf dem stetigen Abbau und Aufbau chemischer Substanzen beruht das Leben jedes Organismus, beruht das Leben unserer Organe und mit ihm unser Leben. Unablässig führt das Blut unseren Organen neue Substanzen zum Zwecke der Benutzung und Zerstörung zu, unablässig schwemmt es Verbrauchtes und Zerstörtes von den Organen fort, und dem chemischen Umsatz in den Organen entspringen ihre Leistungen, unsere Kräfte. Jederzeit sind so die Organe zur Leistung bereit, und sie verlangen die Verwendung. Bleibt die Verwendung lange Zeit aus, ist die Drüse an der Absonderung gehindert, wird der Muskel nicht zur Verkürzung gebracht, das Nervengebilde nicht zur Thätigkeit angeregt, so nehmen die Organe Schaden; in der Jugend bilden sie sich manchmal gar nicht zur Reife aus, und überall verkümmern sie mehr und mehr, bis sie unter Umständen ganz unfähig zur Leistung werden.

In Anspruch genommen, versagen die Organe selbst bei hohen Anforderungen nicht und passen sich mit der Grösse ihrer Leistung jedesmal dem Bedürfniss an. Rasch wächst das Gähren und Brennen im Organe zur erforderlichen Höhe, und schleunigst wird zugleich dafür gesorgt, dass trotz der Leistung die Leistungsfähigkeit des Organes nicht sinkt. Das kostbare Blut hat für den ganzen Körper Sorge zu tragen und ist doch an Menge zu klein, als dass es gleichzeitig alle Organe reichlich durchströmen könnte; es muss sich deshalb darauf beschränken, bald hier bald dort, wo es gerade noth thut, ausserordentliche Hülfe zu gewähren. Langsam in verengten Gefässen floss es bis dahin durch das Organ, dessen Leistung nicht verlangt war, und dessen Verbrauch es so genügend bestreiten konnte; sobald die Leistung des Organes beginnt, erweitern sich seine Gefässe, je grösser die Leistung, desto mehr, und in rascherem und in mächtigerem Strome ergiesst sich das Blut durch das Organ, den Mehrverbrauch an Material zu decken. Werden von einer grösseren Anzahl von Organen

gleichzeitig ansehnliche Leistungen verlangt, so kann auch noch das Herz mit rascherem und mächtigerem Pulsiren zu Hülfe kommen; der Blutstrom durch die übrigen Organe ist dann aufs äusserste eingeschränkt.

Gar zu hoch freilich dürfen die Anforderungen an die Organe nicht gehen, insbesondere darf ein Uebermass der Leistuugen an Dauer und Intensität nicht zu oft verlangt werden. Wird der mit der Leistung verbundene Verbrauch nur unzureichend gedeckt, so dass es zu einer Abnutzung der specifischen Bestandtheile des Organes kommt, so kann wohl ein und ein anderes Mal völlige Restitution eintreten, wenn eine ausreichend lange Ruhezeit nachfolgt; bei häufiger rascher Wiederholung aber bleibt das Organ dauernd geschädigt, seine Leistungsfähigkeit herabgesetzt. Die Grenze, bis zu der die Anforderungen ohne Schaden sich steigern lassen, thut sich dadurch kund, dass nach ihrer Ueberschreitung die Leistung schmerzhaft wird: es ist mit dem Schmerze gewissermassen eine Warnungstafel gegen den Missbrauch der Organe aufgesteckt.

Die häufige Inanspruchnahme, die unterhalb jener Grenze bleibt, belohnen dagegen sogar noch die Organe, indem sie sich vervollkommnen. Den Anlass hat man in dem reichlichen Blutstrome zu sehen, der den Organen bei der Thätigkeit zukommt und mehr an Nährmaterial ihnen liefert, als zum Ersatze des Verbrauchten erforderlich ist. Daher erstarken dann die Organe und nehmen an Leistungsfähigkeit manchmal auch an Grösse zu.

Auf die richtige Benutzung aller Organe, eine nicht zu grosse, aber auch ja nicht zu kleine und dabei passend wechselnde Thätigkeit derselben, kommt es also an, damit vor allem die Leistungsfähigkeit im ganzen erhalten und gehoben werde. Für jedermann, ob jung ob alt, ob gross ob klein, hat es Geltung; und jederzeit rächt sich seine Vernachlässigung, am schwersten allerdings in den jüngeren Jahren, in denen die Stoffwechselvorgänge besonders rege sind. Deshalb verlangt es auch schon früh bei der Erziehung Beachtung. Nur allererst während des überaus grossen Wachsthums überwiegt beim Kinde die Thätigkeit der der Ernährung dienenden Organe; aber sehr bald treten die anderen Organe in rascher Steigerung mit ihrer Thätigkeit hervor, so sehr, dass die Leistungen des Muskel- und Nervensystems während der nächsten Lebensjahre geradezu staunenerregend sind. Hier noch beschleunigend einzugreifen, wäre überaus verkehrt und würde zu einer Verkümmerung der Fähigkeiten führen,

wie man es leider oft genug bei den sogenannten Wunderkindern sieht. Der Erziehung fällt lediglich die Aufgabe zu, die natürlichen Triebe zur körperlichen und geistigen Bethätigung in die rechten Bahnen zu leiten, in Haltung und Bewegung. Dafür setzt auch zur richtigen Zeit der Schulunterricht ein. Wie dessen Anforderungen bei uns nur mässig und steigend gestellt sind, lässt sich nicht sagen, dass der normale Schüler überbürdet oder in der körperlichen Entwickelung gehemmt werde. Denn der weiteren körperlichen Ausbildung ist genügend Spielraum gegeben; und die eine Ueberbürdung behaupten, verkennen ganz, dass, was dem Schüler zugemuthet wird, sehr viel weniger ist als das, was er in den voraufgegangenen Jahren schon von selber trieb. Würde man den Beginn des Schulunterrichts wesentlich später ansetzen, etwa gar, wie es vorgeschlagen worden ist, bis nach vollendetem zehnten Lebensjahre verschieben, so würde man schwerlich irgendwie dem Kinde nützen, wohl aber oft durch die Verzögerung der Ausbildung seine geistigen Fähigkeiten, die nach Bethätigung drängen, beeinträchtigen und jedenfalls eine Minderung der Leistungen des späteren Lebens herbeiführen.

Denn für diese Leistungen kommt ausser der allgemeinen Leistungsfähigkeit, von der bisher die Rede war, noch eine specielle in Betracht, die vom Lernen abhängig ist. Die Fähigkeit, zu lernen, zeichnet an sich uns nicht aus, sie findet sich auch bei den Thieren, und höchstwahrscheinlich hebt sie sogar viel tiefer unten in der Thierreihe an, als man gemeinhin annimmt. Man ist bis in die jüngste Zeit hinein gar zu geneigt gewesen, alle Handlungen der niederen Thiere als instinktive, angeborene oder ererbte, anzusehen, und hat doch zum mindesten die Thiere noch viel zu wenig beobachtet, als dass man das Vorkommen erlernter Handlungen unter und neben den Instinkthandlungen bei ihnen in Abrede stellen dürfte. Zudem lassen sich die Kunstbauten z. B. der Bienen, Wespen, Ameisen, Biber u. s. w. gar nicht anders verstehen, als dass ursprünglich erlernte Handlungen im Laufe langer Zeiten und vieler Generationen zu Instinkthandlungen geworden sind. Dass die uns nahe stehenden Säugethiere und die höheren Vögel lernen können, lehrt die tägliche Erfahrung. Aber haben wir so auch die Lernfähigkeit mit den Thieren gemein, so besitzen wir sie doch in unvergleichlich grösserem Masse; und wir finden uns von der Natur ganz besonders auf das Lernen hingewiesen, da selbst solche fundamentale Fertigkeiten, wie Stehen und Gehen, die die Thiere von Geburt her besitzen, wir erst lernen müssen. Da-

für sind wir denn aber auch vorzugsweise ausgestattet, indem das Organ, mit dessen Thätigkeit alles Lernen bei den höheren Thieren verknüpft ist, das Grosshirn, bei uns hervorragend ausgebildet ist.

Hat sich auch trotz den überraschenden Fortschritten, die während der letzten Jahrzehnte die Kenntniss des Nervensystems gemacht hat, bisher noch kaum mehr als eine erste Einsicht in die Vorgänge beim Lernen gewinnen lassen, so ist doch das Wenige, das wir zur Zeit darüber wissen, von höchstem Interesse.

Am Neugeborenen ist vollkommen entwickelt das sympathische oder Eingeweidenervensystem, das wesentlich den Ernährungsvorgängen vorsteht, nicht aber das in erster Linie dem Bewegen und Empfinden dienende Cerebrospinalsystem. Dessen Centraltheile, aus Zellen und und Fasern in wunderbarster Anordnung und Verflechtung zusammengesetzt, sind in ihrer Entwickelung zurückgeblieben und in ihren verschiedenen Abschnitten um so mehr, je höherwerthig die Aufgaben sind, welche die Abschnitte später zu erfüllen haben: nahezu ganz reif ist das Rückenmark, etwas weniger reif das Gehirn unterhalb des Grosshirns, so gut wie unreif noch das Grosshirn. Dementsprechend unterscheidet sich das normale Verhalten zunächst kaum von dem der Missgeburt, die ganz ohne Grosshirn zur Welt kam. Alle Bewusstseinserscheinungen fehlen; höchstens bestehen schwache Lust- und Unlustgefühle. Soviel der Säugling auch strampelt und schreit und saugt u. s. w., alle Bewegungen erfolgen unwillkürlich, dadurch veranlasst, dass die mit den Muskeln in Verbindung stehenden Zellenkomplexe des Rückenmarks, des verlängerten Markes und des Mittelhirns theils automatisch durch die an ihnen ablaufenden Stoffwechselvorgänge, theils reflektorisch in Folge der die Körperoberfläche treffenden Reize thätig werden. Jeder Zellenkomplex führt dabei eine besondere Bewegung herbei: die Zellenkomplexe des Rückenmarkes einfachere und einseitige Bewegungen, die Zellenkomplexe des verlängerten Markes und des Mittelhirns auch verwickeltere und beiderseitige Bewegungen.

Mit der Zeit schreitet nun die Entwickelung vor, und mit den Zellenkomplexen treten Zellgruppen der grauen Rinde des Grosshirns in Verbindung, ausnahmsweise mehrere Zellgruppen mit einem und demselben Zellenkomplexe des Mittelhirns, sonst regelmässig jede Zellgruppe für sich mit einem bestimmten Zellenkomplexe. Von den über ein ansehnliches Areal der Grosshirnrinde ausgebreiteten Zellgruppen wird dabei eine strenge Ordnung eingehalten, derart, dass alle

Zellgruppen des einen Distriktes zu den den Kopf bewegenden Zellenkomplexen, alle Zellgruppen eines zweiten Distriktes zu den den Arm, eines dritten Distriktes zu den das Bein bewegenden Zellenkomplexen u. s. w. in Beziehung treten, und dass wiederum innerhalb jedes einzelnen Distriktes die verschiedenen Zellgruppen der Reihe nach mit den die Beugung, die Streckung, die Adduktion, die Abduktion u. s. w. veranlassenden Zellenkomplexen sich verbinden. So stellt sich im Grosshirn gewissermassen eine Klaviatur her, auf der das inzwischen erstarkte Bewusstsein spielen kann, um seinerseits die verschiedenen Bewegungen des Körpers herbeizuführen. Und anfangs gleichsam schüchtern, dann aber immer kühner versucht es sich auf der Klaviatur und mit wachsendem Erfolge.

Die willkürlichen Bewegungen, die zuerst spärlich, allmählich häufiger zwischen die unwillkürlichen Bewegungen sich einschieben, sind zunächst von den letzteren insofern nicht zu unterscheiden, als sie, wenn auch von anderer Stelle aus, durch die Thätigkeit je einer Zellgruppe der Grosshirnrinde, angeregt, doch von derselben Art sind. Sie geben sich lediglich dadurch zu erkennen, dass sie isolirt an diesem oder jenem Körpertheile auftreten bei Ruhe des übrigen Körpers, z. B. als Drehen des Kopfes, Heben des Armes, Schliessen der Hand, Beugen des Beines, während sonst Bewegungen mehrerer Körpertheile zugleich erfolgen. Später tritt das hervor, was die Bewegungen charakterisirt, dass sie gegenüber den anderen zwecklosen Bewegungen deutlich und je länger es dauert, desto deutlicher ein Ziel erkennen lassen. Freilich wird das Ziel nicht alsbald erreicht. Es bedarf dafür in der Regel der Thätigkeit mehrerer Zellgruppen der Rinde, des Zusammenschlusses mehrerer bis dahin für sich allein ausgeführter Bewegungen, und deren Verbindung glückt zuerst nur ungeschickt, unvollkommen in Zeit und Grösse, und unter dem störenden Hinzutritt anderer, überflüssiger Bewegungen. Aber unter den fortgesetzten Versuchen, zum Erfolge zu gelangen — denn nur nach diesem strebt das Bewusstsein, ohne dass es von den Hülfsmitteln, ihn zu erringen, irgend welche Kenntniss hat —, unter dem fortgesetzten Mühen findet ein Vergreifen in den Tasten immer seltener statt, werden die richtigen Tasten immer besser auch in der richtigen Reihenfolge, der richtigen Dauer angeschlagen, und es kommt zu willkürlichen geordneten Bewegungen, zum Greifen des Vorgehaltenen, zum in den Mund Führen des Gefassten, zu zusammenpassenden Augen- und Kopfbewegungen, zu Beuge- und Streckbewegungen der Beine wie beim Gehen, zu Mund-,

Lippen- und Zungenbewegungen wie beim Sprechen, u. dgl. mehr. Auf der neu gewonnenen Grundlage geht es dann an noch schwierigere Aufgaben, an die Herstellung weiterer und noch verwickelterer Kombinationen von Bewegungen, und wiederum glücken sie anfangs nur schlecht und mit der Zeit immer besser, bis endlich das Kind kriecht, steht, geht, singt und spricht.

Doch ist es mit dem so Betrachteten bei alledem noch nicht gethan. Ist eine Bewegung neuer Art geglückt, und gelingt es auch schon, sie regelmässig ohne ein Zuviel oder Zuwenig zu vollenden, so vollzieht sie sich doch immer nur langsam und nimmt für die ganze Zeit ihrer Ausführung das Bewusstsein völlig in Anspruch, da jede der sie zusammensetzenden Einzelbewegungen einen selbständigen Bewusstseinsakt, eine besondere Willensthätigkeit erfordert. Das erfährt in der Folge eine bedeutsame Veränderung unter der häufigen Wiederholung der Bewegung, durch die Uebung. Je öfter nämlich unter allen den Zellgruppen der Grosshirnrinde diejenigen, welche unsere Bewegung veranlassen, gemeinschaftlich in derselben Reihenfolge thätig werden, desto mehr verringert sich der ursprünglich grosse Widerstand der zu ihnen führenden und sie verbindenden Nervenbahnen; und dadurch wächst nicht nur die Geschwindigkeit in der Ausführung der Bewegung, sondern wird auch aus den funktionell zusammengehörigen Zellgruppen unter allen den übrigen ein enger zusammenhängendes Ganze hergestellt, ein eigener Mechanismus, in dem, sobald an der richtigen Stelle die Thätigkeit angeregt ist, alle Glieder des Mechanismus zwangsweise jedesmal wieder in derselben Weise thätig werden. Wenn es demgemäss dahin gekommen ist, dass ein einziger flüchtiger Bewusstseins- oder Willensakt genügt, die ganze noch so verwickelte Bewegung ordnungsmässig ablaufen zu machen, dann ist die vorher gelernte Bewegung auch erlernt, wie wir es gewöhnlich weniger scharf auszudrücken pflegen, das Lernen der Bewegung, des Greifens, Gehens, Sprechens u. s. w. vollendet.

Auf eben dieselbe Weise werden immer weiter im späteren Leben neue Bewegungsarten erworben, wird das Ankleiden, Schreiben, Zeichnen, Turnen, Tanzen, Reiten, Schwimmen u. s. w., werden überhaupt alle mechanisch-technischen Fertigkeiten gelernt. Mühsam wird die neue Bewegung zuvörderst aus Theilen bereits vorhandener Bewegungen zusammengesetzt, indem tastend die ungefähr passenden Zellgruppen der Grosshirnrinde herausgefunden und zur Thätigkeit angeregt werden; sorgsam wird sie danach vervollkommnet, indem Zell-

gruppen, deren Mitwirkung überflüssig ist, ausser Spiel gelassen, andere Zellgruppen, soweit es noch erforderlich ist, mit zur Thätigkeit herangezogen werden; und endlich wird ihr regelmässiger Ablauf gesichert, indem durch die Uebung alle betheiligten Zellgruppen als ein zusammenwirkendes Ganze gefestigt werden. So wird mit der Zeit eine Fülle von Bewegungsmechanismen, die bloss eines ersten Anstosses durch das Bewusstsein bedürfen, für alle häufigen und wichtigen Bewegungen des Tages und des Berufes geschaffen, werden diese Bewegungen, wenn auch nicht zu unwillkürlichen, wie man man meinte, so doch fast unbewussten, nahezu ganz unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufenden umgebildet. Es fliesst daraus der unschätzbare Gewinn, dass das Bewusstsein trotz seiner Enge für anderweitige Thätigkeit frei bleibt. Selbst durch das Zustandebringen mehrerer jener Bewegungen zugleich ist es so wenig belastet, dass es überall, wo es der Zweck erheischt, noch andere Bewegungen hinzufügen und beobachtend und denkend thätig sein kann, ohne dass eine Diskontinuität sich bemerklich macht.

Das Lernen ist aber nicht auf die Bewegungen beschränkt; daneben geht ein Lernen im Bereiche der Empfindungen einher, das uns die Kenntniss von der Aussenwelt verschafft und vertieft.

Die Dinge draussen wirken auf uns an den Sinnesorganen, deren Sinnesflächen an die Körperoberfläche vorgeschobene Theile des Nervensystems sind, eigens für die Aufnahme hier der einen, dort der anderen Eindrücke hergerichtet; und in Nerventhätigkeit umgewandelt und als solche zu gewissen Zellen der Grosshirnrinde geleitet, kommen uns die Eindrücke als Sinnesempfindungen zum Bewusstsein. Weit verbreitet über die Grosshirnrinde sind jene Zellen, aber in jedem Distrikte, in jeder Sinnessphäre, mit einer einzelnen Sinnesfläche verbunden und mit einer eigenartigen Leistung für das Bewusstsein betraut, sodass durch die dem Auge zugeordneten Zellen Licht- und Farbenempfindungen, durch die dem Ohre zugeordneten Schallempfindungen, durch die der Haut zugeordneten Gefühls- oder Temperaturempfindungen u. s. w. entstehen. Nichts als solche innere Empfindungen, Aggregate von Gesichtsempfindungen, Gehörsempfindungen u. s. w., hat das Kind nach der Geburt, und sie sind ihm zunächst, so vielfach sie auch wechseln, alle gleich bedeutungslos. Aber mit der Zeit treten gewisse Empfindungsaggregate, weil sie mit Lust- oder Unlustgefühlen verbunden sind, vor den anderen im Bewusstsein hervor: und die materiellen Vorgänge, die ihnen zu Grunde liegen, lassen

in den Zellen der Sinnessphären Spuren zurück, wodurch Erinnerungsbilder latent erhalten bleiben. Das Kind erkennt in Folge dessen diese Empfindungsaggregate immer wieder und bemerkt, dass sie sich verändern, verschieben, verschwinden und wiederkehren, wenn es selbst seine Lage verändert oder den Kopf dreht oder das Auge bewegt oder die Hand hebt und senkt u. dergl. mehr. Dadurch kommt es allmählich zur Erkenntniss, dass die Empfindungsaggregate nicht so ihm angehörig sind wie seine Unlustgefühle, wenn es hungrig oder durstig ist, oder sein Lustgefühl, wenn es gesättigt ist, sondern dass sie von aussen stammen, von Dingen herrühren, die draussen sich befinden. Wenn es weiterhin die vor ihm befindlichen Objekte fühlt und gleichzeitig sieht oder auch noch hört, wird es nicht nur in seiner Erkenntniss immer mehr bestärkt, sondern zugleich auch angeleitet, die Empfindungsaggregate nach aussen zu verlegen. Die ersten Sinneswahrnehmungen und Sinnesvorstellungen sind alsdann entstanden; und bald hat sich das Nachaussensetzen der Sinnesempfindungen so fest eingeprägt, dass es fortan im Leben unter allen Umständen geschieht, auch dann, wenn die Sinnesempfindungen, wie beim Träumen oder bei Erkrankungen des Grosshirns, gar nicht durch die Aussenwelt, sondern durch innere Vorgänge im Grosshirn selbst veranlasst sind.

An den wichtigsten und schwersten ersten Schritt schliesst sich unmittelbar das Kennenlernen der Objekte an. Das Kind hat bisher, weil die Augen sich asymmetrisch öffneten und schlossen, nur flächenhaft mit einem Auge gesehen; und deutlich zu sehen bestrebt, hat es sich daran gewöhnt, dass Auge so einzustellen, dass das Bild des interessirenden Objektes auf dem gelben Fleck der Netzhaut entsteht, wie auch durch die Bewegung des Auges das Bild dort festzuhalten, wenn das Objekt sich verschiebt. Jetzt sieht es mit beiden Augen zugleich, und unter dem neuen Bedürfniss, deutlich zu sehen, stellen sich die associirten Bewegungen der Augen her, sowohl für die Fixation des ruhenden wie für die Verfolgung des bewegten Objektes. Das Kind befasst sich nunmehr mit allen ihm erreichbaren Objekten, auch mit seinen eigenen Händen und Füssen, spielend und spielerisch, wie man sagt, in Wahrheit eifrigst und sorgsamst untersuchend. Es befühlt und besieht die Objekte, indem es sie hin und her wendet und dreht oder den Augen nähert und entfernt, es führt sie in den Mund und auf die Zunge, es bringt sie vor die Nase und die Ohren, es drückt, schlägt und stösst sie, lässt sie fallen und hebt sie auf, zerschlägt, zerreisst, zerknittert sie und so fort, sodass es die ver-

schiedensten Wahrnehmungen von den Objekten macht und die verschiedensten Gesichts- und Gefühlserinnerungsbilder, Gehörs-, Geschmacks- und Geruchserinnerungsbilder von den Objekten erlangt. Dadurch erfasst es im Allgemeinen die verschiedenen Formen der Objekte und lernt körperlich sehen, dadurch gewinnt es Einsicht in die Verschiedenheiten der Grösse, des Abstandes, der Härte, des Klanges, des Geschmackes u. s. w.; und dadurch lernt es im besonderen die einzelnen Objekte an ihren Eigenschaften kennen und von anderen Objekten unterscheiden. Unter der oftmaligen Behandlung desselben Objektes tritt aber noch ein bedeutsamer Fortschritt ein, im Grunde derselbe Fortschritt, wie wir ihn bei den Bewegungen die Uebung mit sich bringen sahen. Je öfter nämlich unter den Zellen der Grosshirnrinde, welche den Sinnen dienen, durch das gleichzeitige Sehen und Fühlen und etwa auch Hören desselben Objektes gewisse dem Sehen dienende Zellen gleichzeitig mit gewissen dem Fühlen dienenden Zellen u. s. w. thätig werden, desto mehr verringert sich der ursprünglich grosse Widerstand der diese Zellen verbindenden Nervenbahnen, der Associationsbahnen, bis endlich diese Zellen viel inniger mit einander, als mit allen übrigen Zellen der Sinnessphären verbunden sind und ein so eng zusammenhängendes Ganze bilden, dass die Thätigkeit der einen Zellen der Gruppe unmittelbar die Thätigkeit aller anderen Zellen der Gruppe nach sich zieht. Dann bedarf es nicht mehr des gleichzeitigen Sehens und Fühlens und Hörens u s. w. des Objectes, um es zu kennen, sondern reicht dafür schon das Sehen allein oder das Fühlen allein u. s. w. aus, bringt schon eine einzelne charakteristische Eigenschaft des Objectes alle seine übrigen Eigenschaften zum Bewusstsein. Tritt die Sprache hinzu, so gehen auch die Zellen, welche die Gehörserinnerungsbilder des das Object bezeichnenden Wortes liefern, mittels der Associationsbahnen die enge Verbindung mit den Zellen der Gruppe ein, und dann ruft schon das Wort für sich allein das Objekt mit allen seinen Eigenschaften ins Gedächtniss.

Es ist erstaunlich, wieviel so das Kind während weniger Jahre kennen lernt, und weiter durch das Leben setzt sich dasselbe Lernen fort. Gerade so, wie wir es früher für das Bewegen fanden, wird für das Wahrnehmen und Erkennen die Thätigkeit des Bewusstseins durch das Lernen auf ein Mindestmaass herabgesetzt. Das Bewusstsein des ABC-Schützen ist für lange voll in Anspruch genommen, um die Buchstaben eines Wortes an ihrer Form zu erkennen und

zum Worte zusammenzufassen: in derselben Zeit überfliegen wir lesend das Wort, die Zeile, die Seite. Während der Anfänger in der Musik die ersten wenigen Noten sich zu eigen macht, durchläuft und erfasst der Tonkünstler die ganze Komposition. Der Laie vor der Maschine, vor dem eröffneten Körpertheile, vor dem mikroskopischen Präparate, vor dem Sternenhimmel vermag kaum anzufangen, sich zurechtzufinden, indess der Ingenieur, der Chirurg, der Anatom, der Astronom das Wesentliche des Bildes übersieht und versteht.

Wir sind damit schon auf die höheren geistigen Thätigkeiten geführt und ganz naturgemäss, da zwischen ihnen und den niederen eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Indem die einfachsten Vorstellungen, wie sie die Empfindungsaggregate jedes einzelnen Sinnes liefern, mit einander in Verbindung treten, entstehen neue und höhere Vorstellungen; aus deren Kombination gehen Vorstellungen dritter Ordnung; solche wiederum setzen sich miteinander oder mit niedereren Vorstellungen zu Vorstellungen vierter Ordnung zusammen; und so geht es zu immer höheren und höheren Vorstellungen fort. Diese Vorstellungen bilden einerseits das Substrat, andererseits das Resultat der rein geistigen Thätigkeit. Wissen wir nun auch noch nichts Genaueres darüber, wo und wie die materiellen Vorgänge statthaben, an die sie gebunden sind, so sind wir doch soviel zu sagen berechtigt, dass es sich immer wieder um die Thätigkeit von Nervenzellen und Nervenfasern der Grosshirnrinde handeln wird und dass deshalb die einer einzelnen Vorstellung dienenden Nervenzellen desto leichter und sicherer zusammenwirken werden, je öfter die Vorstellung entstanden und je mehr damit der Widerstand der die Nervenzellen verbindenden Nervenbahnen verringert ist. Daher wird der zur Verfügung stehende Schatz an Vorstellungen, sowohl was die Zahl als auch was die Höhe der Vorstellungen betrifft, um so grösser sein, je mehr Kombinationen hergestellt und durch häufige Wiederholung fixirt worden sind, d. h. je mehr auch in rein geistiger Thätigkeit gelernt worden ist. Infolge der Ausbildung für den Beruf und der Thätigkeit im Berufe werden dabei nur jedesmal noch in einer besonderen Richtung Vorstellungsreihen hervorragend entwickelt sein; in anderer Richtung beim Militär als beim Philologen, beim Juristen als beim Arzte, beim Mathematiker als beim Zoologen, beim Kaufmann als beim Techniker u. s. w.

Ueberall also und in allen Stücken vergrössert das Lernen die Leistungsfähigkeit des Grosshirns, indem immer mehr und immer vollkommenere Apparate, kann man sagen, für die Leistungen des Lebens

im Grosshirn hergerichtet werden. Wer wenig gelernt hat, kann wenig, und sein Bewusstsein ist schon für niedere Aufgaben des Lebens ganz in Anspruch genommen; wer viel gelernt hat, kann nicht nur viel, sondern hat auch das voraus, dass er, weil selbst die Lösung der hohen Aufgaben sein Bewusstsein nur wenig belastet, frei bleibt, sich mit noch höheren Aufgaben zu befassen. Auf der Erhöhung der Leistung über das, was gelernt ist und zu lernen war, hinaus, auf dem Vollbringen dessen, was man nicht konnte, auf dem Finden dessen, was man nicht wusste, beruht aber aller Fortschritt, zum eigenen Besten wie zum Heile der Gesammtheit, des Staates.

An einer Hochschule hat man sich die weitreichende Bedeutung des Lernens vor allem gegenwärtig zu halten. Je mehr man da lernend sich selber fördert, desto bessere Dienste kann man auch dem Vaterlande leisten. Und dessen müssen wir hier besonders eingedenk bleiben, da unser erleuchteter Monarch uns jüngst die Mittel gewährt hat, uns noch höhere Ziele als bisher zu setzen. Lassen Sie uns unseren Wünschen für Sein Wohl, zugleich unserer Dankbarkeit und dem Gelöbniss, treu unsere Pflicht zu thun, Ausdruck geben in dem Rufe:

Seine Majestät unser Kaiser und König lebe hoch!

Referate und Kritiken.

R. Edelmann, Dr. phil., Königl. Sächs. Landesthierarzt, Prof. an der Königl. Thierärztl. Hochschule in Dresden, vorm. Direktor der Fleischbeschau daselbst: Handbuch der Fleichhygiene, mit besonderer Berücksichtigung der Schlachtvieh- und Fleischbeschau. gr. 8. XVI. 326 S. mit 172 Textabbildungen und 2 Farbentafeln. Preis 8 M., gbd. 9 M. Verlag von G. Fischer in Jena 1903.

Verf. hat es verstanden, auf nur 326 Seiten nicht allein das ganze Gebiet der Schlachtvieh- und Fleischbeschau kurz abzuhandeln und die wichtigsten reichsgesetzlichen Bestimmungen sammt dem Preussischen Schlachthausgesetz (zus. 55 S.) wiederzugeben, sondern auch des Geflügels und Wildbrets, der für die Ernährung in Betracht kommenden Krustenthiere und Weichthiere und der Amphibien zu gedenken, ja sogar (auf 18 S.) die wichtigsten in den Verkehr gelangenden Fische durch 39 ganz vorzügliche Abbildungen, von kurzen Beschreibungen begleitet, zur Darstellung zu bringen, wofür er den Dank aller Sachverständigen der Nahrungsmittelpolizei verdient. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass Verf. diese Kürze nur erreichen konnte, wenn er von dem, was bei dem Hörer der Fleischbeschaulehre an anatomischen, physiologischen, chemischen und sonstigen Specialkenntnissen vorausgesetzt werden muss, nur das allernothwendigste wiedergegeben, und alles zurückgewiesen hat, was nicht aufs allerstrengste mit der gestellten Aufgabe zusammenhängt. Gleich vorzüglich, wie die Abbildungen der Fische sind fast ohne Ausnahme die übrigen, zur Förderung des Verständnisses mit sorgfältiger Auswahl eingestreuten Textabbildungen; diese sind grösstentheils nach künstlichen Originalzeichnungen autotypirt und z. Th. mehrfarbig gehalten. Die Farbentafeln, Tuberkulose des Euters und einer Bronchialdrüse, Lungenseuche, Angiomatose der Leber und Pentastomenherde in einer Lymphdrüse darstellend, sind mit Ausnahme der letzteren Abbildung als wohlgelungen und lehrreich zu bezeichnen. Grade die Vorzüglichkeit des Dargebotenen lässt den Wunsch entstehen, die Figuren 124 und 129 in einer künftigen Auflage durch bessere ersetzt zu sehen: am Skolex der Schweinefinne musste wenigstens einer der 4 Saugnäpfe deutlicher, als nur durchscheinend dargestellt sein, die Trichinendarstellung kann man höchstens als eine schematische gelten lassen.

Das Lehrbuch wird dem Zwecke, den der Verf. im Auge hatte, nämlich nur einzuführen in die Fleischbeschauwissenschaft und in der Praxis schnell Auskunft zu geben, dank seiner vorzüglich übersichtlichen Anordnung aufs allerbeste gerecht. Der Verf. selbst verweist hinsichtlich umfassender Quellenangaben, der Forschungsmethoden, kontroverser Gebiete u. dgl. auf die anderen Specialwerke und die Zeitschriftenlitteratur „vor Allem auf das vorzügliche Handbuch der Fleischbeschau von Ostertag“. (Reissmann.)

von Buchka, Geh. Regierungsrath und vortragender Rath im Reichsschutzamt, Gesetz, betr. die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, mit Erläuterungen. kl. 8, kart. 2,40 M., Berlin 1902 bei J. Springer. VIII. 184 S.

Das kleine Buch, sowohl für sich verwendbar, als auch zugleich eine Ergänzung zu der 1901 in demselben Verlage erschienenen „Nahrungsmittelgesetzgebung im Deutschen Reiche“, beschränkt sich darauf, ausser dem Reichs-Fleischbeschaugesetz und den vom Bundesrathe beschlossenen Ausführungsbestimmungen die bis zum 12. Juli 1902 für das Deutsche Reich ergangenen bezüglichen Kaiserlichen Verordnungen und reichsbehördlichen Bekanntmachungen wiederzugeben. Die Gesetzgebung der einzelnen Bundesstaaten ist absichtlich unberücksichtigt gelassen worden.

Der Verfasser bezweckt mit seiner Arbeit in erster Linie den Nahrungsmittelchemikern das Eindringen in die schwierige Materie zu erleichtern; diesem Zwecke entsprechen denn auch die Erläuterungen. In seiner Annahme, sein Buch werde auch den an der Ausführung des Gesetzes betheiligten Thierärzten und Behörden nicht unwillkommen sein, geht der Verf. sicher nicht fehl, zumal die Arbeit des Chemikers an manchen Grenz-Zollstellen geeigneten Thierärzten übertragen werden dürfte.

Trotz der lateinischen, in den Erläuterungen recht kleinen Lettern ist das Buch dank seiner klaren Gliederung und dem weiten Druck recht übersichtlich und bequem leserlich. (Reissmann.)

J. Tereg, Grundriss der Elektrotherapie für Thierärzte. Berlin. Paul Parey. 1902.

Ein Buch, wie der vorliegende Grundriss der Elektrotherapie kann zwei verschiedenen Zwecken dienen: Erstens die wissenschaftliche Grundlage für die praktischen Massregeln darzubieten, zweitens die praktischen Regeln selbst zusammenzufassen. Verf. hat offenbar in den Vorträgen, denen das Buch seine Entstehung verdankt, diesen beiden eigentlich entgegengesetzten Zielen in gleichem Masse gerecht zu werden versucht, und darin dürfte die Eigenthümlichkeit seines Werkes liegen. Während einerseits bis auf die letzten Hypothesen über das Wesen der elektrischen Erscheinungen zurückgegriffen wird, ist andrerseits der praktische Unterricht auf die besondere Form der Apparate der bekanntesten Firmen zugeschnitten und nach Art einer Gebrauchsanweisung durchgeführt: „Die Kurbeln des Stromwenders „WN“ werden nach rechts auf N („normal“) geschoben, die des Watteville-Umschalters „GF“ nach links auf G („galvanisch“)“ u. s. f. Die Zwischenstufen, die fast den ganzen Inhalt der gewöhnlichen physikalischen Leit-

fäden bilden, fehlen oder sind nur ganz kurz angedeutet. So gut diese Form der Darstellung dem Bedürfniss angepasst scheint, geht es doch nicht ganz ohne Schwierigkeiten ab. Begriffe wie Kraftlinie, Klemmenspannung und andere müssen eingeführt werden, ohne vorher erklärt zu sein. Der Zusammenhang zwischen den allgemeinen theoretischen Vorstellungen und den praktischen Regeln bleibt eben einigermassen lückenhaft. Offenbar hat Verf. diese Mängel als von seinem Plane unzertrennlich mit gutem Bedacht bestehen lassen, in der Voraussetzung, dass es dem Leser wohl nicht schwer fallen dürfte, grade diese Punkte aus anderen Darstellungen des Gegenstandes zu ergänzen.

Eine kurze Uebersicht des Inhaltes wird das Gesagte bestätigen. Die Einleitung besteht aus einer gedrängten Darstellung der Theorie der Elektricität, die an die Namen Faraday, Maxwell, Hertz anknüpft, und mit dem Hinweis auf Zeemann's Entdeckung der Verdreifachung der Spektrallinien unter dem Einfluss des magnetischen Feldes schliesst. Der erste Abschnitt beginnt mit der Einheit der elektrischen Vorgänge, dem Verhalten der leitenden und sogenannten nicht leitenden Stoffe und der Jonentheorie. Auch die Beschreibung des galvanischen Elementes geht noch bis auf die Lösungstension zurück, dann aber setzt der praktische Unterricht über die Konstruktion der constanten Batterie und der verschiedenen Formen der Elektroden ein. Aetzwirkung, Katalyse und Kataphorese findet ganz im Sinne der praktischen Anleitung gleich hier eine Stelle. Bei den Induktionsströmen kommt Verf. noch kurz auf Grundversuche von Faraday zurück, hält sich aber dann an dasjenige, was zur Handhabung der Apparate erforderlich ist. Der zweite Abschnitt über Grundmasse enthält wieder theoretische Lehren. Es wird sogar die Theorie der Differentialrechnung in kurzem Abriss dargestellt, um die Begriffe der Intensität, der Spannung und der Strommenge deutlich zu machen. Obschon die praktischen Maasseinheiten selbstverständlich berücksichsicht werden, ist an dieser Stelle für die praktische Anwendung vielleicht etwas zu wenig gesagt. Im nächsten Abschnitt wird dagegen durchaus praktisch der Gebrauch des Universal-Gleichstrom-Anschluss-Apparates von Reiniger Gebberd u. Schall gelehrt. Im vierten Abschnitt werden die Wirkungen des Stromes erörtert, und zwar zunächst Kataphorese, Katalyse und die blutzersetzende Wirkung, wobei Einiges aus Technik und Methodik, sowie die Betrachtung der Stromvertheilung nachgeholt wird. Von den Wirkungen auf die Muskeln werden zunächst die chronischen vorweggenommen, und dann betreffend die Erregung der Unterschied in der Reaktion der verschiedenen Muskelarten hervorgehoben. Es folgt die Erörterung des Zuckungsgesetzes in seinen verschiedenen Modifikationen, und eine Reihe von Nebenerscheinungen, wie Verkleinerungsrückstand oder Kontraktur, erhöhte Erregbarkeit in der Hypnose, Schmerzempfindung bei Durchströmung, erhöhte Erregbarkeit während der Durchströmung, Einwirkung auf die Gefühlsqualitäten. Beiläufig werden auch die Ergebnisse R. Dubois' über die Bedeutung der Spannung für den Widerstand des Körpers und die physiologische Wirkung des Stromes aufgenommen. Im selben Abschnitte folgen nun noch die ganze Reihe besonderer Reizwirkungen auf einzelne Nerven: auf die respiratorischen Fasern des Vagus, auf die vasomotorischen Nerven und das Herz (hier vermissen wir die überraschenden Beobachtungen von Prevost und Batelli) endlich die erregende Wirkung des Stromes auf die Grosshirnrinde, die Erscheinung

des galvanischen Schwindels und des Nystagmus. Hieran schliessen sich die besonderen Reaktionen der Sinnesorgane, die elektrische Lichtfigur im Auge, der elektrische Geschmack, und der Niessreiz des Stromes auf die Nasenschleimhaut. Verf. geht nun zu den Wirkungen des faradischen Stromes über, und erwähnt zuerst die Zersetzung des Blutes, dann die Wirkung auf Herzmuskulatur, Darmkanal, Blase, glatte Muskulatur der Niere, Skelettmuskulatur, Nerven und Centralorgane. Anhangsweise ist noch die Messung der faradischen Ströme besprochen. Ein kurzer Absatz behandelt die Galvanofaradisation. Der folgende Abschnitt betrifft die therapeutsche Anwendung der vorher beschriebenen Einwirkungen, und enthält fast ausschliesslich am Menschen gewonnene Erfahrungen. Nur die diagnostische Anwendung bei Erregbarkeitsveränderungen ist auch in der Thierheilkunde mehrfach ausgeübt worden. Auch bei Drucklähmung des Rückenmarks beim Pferd wird über erfolgreiche Faradisation berichtet. Ferner erweist sich die Faradisation nützlich in der Form des elektrischen Gebisses zur Beruhigung beim Beschlagen widersetzlicher Pferde. Auch über Anwendung der Elektrolyse in Form der Acupunctur liegen Ergebnisse an Thieren vor. Als mittelbare therapeutische Anwendung der Elektricität wird endlich im sechsten und letzten Abschnitt der Strom als Licht- und Wärmequelle besprochen. Eine theoretische Einleitung behandelt die grundlegenden Beziehungen zwischen Stromarbeit und Wärme, woran sich dann die Besprechung der galvanokaustischen Apparate und schliesslich der Endoskopie anschliesst. Sämmtliche Abschnitte sind mit ausgezeichneten Abbildungen der Apparate und sehr übersichtlichen schematischen Darstellungen der Theorien über die elektrischen Erscheinungen ausgestattet.

(R. du Bois-Reymond-Berlin.)

Niemann-Profé, Grundriss der Veterinär-Hygiene für Thierärzte und Studierende. Mit 50 Abbild. im Text. Berlin, SW. 61, Louis Marcus, Verlagsbuchhandlung. 1903.

Wenn in einem kleinen Werke das grosse Gebiet der Veterinär-Hygiene zur Abhandlung gelangen soll, so ist naturgemäss schwer das Wichtigste von dem mehr Nebensächlichen zu trennen und nur ersteres zum Ausdruck zu bringen. Es ist hierzu nicht nur ein vollständiges Beherrschen der gesammten Veterinär-Hygiene, sondern auch die Kenntniss nothwendig, welche Bedürfnisse bei dem Studierenden und welche beim Praktiker auf diesem Gebiete zu befriedigen sind. Dieser schwierigen Aufgabe haben sich die Herren Verfasser mit viel Geschick, leider in manchen Abschnitten in gar zu knapper Form, entledigt. In Rücksicht darauf aber, dass der Grundriss nur ein Kompendium darstellen soll, das mit einem guten Literaturverzeichniss versehen ist, wird dasselbe auch demjenigen eine gewisse Befriedigung gewähren, welcher sich eingehender mit der Veterinär-Hygiene beschäftigen will.

Auf 408 Seiten sind zunächst die Stallhygiene, Hygiene der Haltung und Pflege und die Futterhygiene in einer für den praktischen Thierarzt vielleicht allzu kompendiösen Kürze abgehandelt. Die Seuchen und ihre Bekämpfung mit der Wiedergabe der Vorschriften des Reichs-Viehseuchengesetzes und der Bundesraths-Instruktionen nehmen den grössten Theil des Buches ein, welches namentlich dem Lernenden und zu Repetitorien die wichtigsten Thatsachen kurz zusammenge-

fasst bietet, ebenso wird die kurze Abhandlung, das Abdeckereiwesen betreffend, diesem Leserkreise erwünscht sein. In dem 2. Theil sind die allgemeine Bakteriologie, mikroskopische Untersuchung der Bakterien, Farbstoffe und Färbungstechnik, die bakteriologischen Kulturverfahren, sowie Technik und Methodik der Bakterienzüchtung mit Einschluss der Immunität und Immunitätstheorien, Schutz- und diagnostische Impfungen und die Blutserumtherapie in den wichtigsten Theilen in Kürze besprochen. Wenn ich den an sich klaren Ausführungen einen Wunsch hinzufügen dürfte, so wäre es der, dieselben in zukünftigen Auflagen etwas eingehender abzuhandeln.

Die Anschaffung des kleinen Werkes kann praktischen Thierärzten und Studierenden nur empfohlen werden, dieselben werden aus demselben Anregung und Belehrung schöpfen. Die Abbildungen und die buchhändlerische Ausstattung sind durchweg tadellos. (Ludewig.)

Das Pferd und seine Rassen. Ein Lehrbuch für Pferdezüchter und Pferdefreunde, auch für Thierärzte, Künstler und Kunstgewerbetreibende unter Zugrundelegung des Nachlasses von Prof. Dr. F. A. Zürn bearbeitet, ergänzt und herausgegeben von Dr. Ernst S. Zürn, Lehrer a. d. Universität, sowie an der Kgl. Akademie für graphische Künste und Buchgewerbe zu Leipzig. Illustrirt von Thiermaler J. Bungartz in Lechenich sowie nach Lichtdruckbildern von Dr. E. Mertens u. Co. in Berlin. Verlag von Hermann Semann Nachfolger in Leipzig. 1902. Preis 8 Mark.

Einem letzten Wunsche seines Vaters, des verstorbenen Kgl. sächs. Hofraths Prof. Dr. Zürn, entsprechend, hat der Verfasser dessen fast vollständig hinterlassene Manuskripte zum vorliegenden Buche ausgearbeitet und ergänzt. Alle Schüler, Freunde und Verehrer des Verstorbenen werden deshalb das Werk als die Frucht der langjährigen, segens- und erfahrungsreichen Lehr- und Forscherthätigkeit des hervorragenden Gelehrten mit Freuden begrüssen.

Der Gesammtinhalt ist in zwei Haupttheile zerlegt. Im allgemeinen Theile (S. 7—28) wird zunächst die Charakteristik, zoologische Stellung und Abstammung des Pferdes besprochen. Hierbei vertritt der Verf. mit Recht die Ansicht, dass die Anschauung von der einheitlichen Abstammung aller jetzt lebenden Pferde von einem kleinen, in Asien heimathberechtigten Thiere nicht aufrechterhalten werden kann. Er theilt deshalb die gegenwärtig existirenden Pferde in zwei Gruppen ein, nämlich in die morgenländische oder orientale und die abendländische oder occidentale Gruppe und führt die Hauptmerkmale derselben an. Im speciellen Theile behandelt der Verf., ähnlich wie Schwarznecker u. A., zuerst die orientalen (S. 29—79) und darnach die occidentalen Pferde (S. 80—229). Letztere sind nach den einzelnen Ländern und in diesen wieder nach den Provinzen bezw. Zuchtgebieten gruppirt.

Der Verfasser hat es verstanden, dass grosse Gebiet der Rassenkunde mit thunlichster Kürze und für den beabsichtigten Zweck auch erschöpfend zu behandeln. In einzelnen Abschnitten hätte die Darstellung allerdings mit Vortheil etwas eingehender sein können. So ist, obwohl das Werk doch in erster Linie für deutsche Pferdezüchter etc. bestimmt ist, in demselben das gesammte Deutsche

Reich auf nur 41 Seiten abgehandelt, während auf die Besprechung des arabischen Pferdes allein 21 und die der mongolisch-tartarischen Pferde 26 Seiten verwendet sind. Auch Australien, namentlich dessen Vollblutpferde, welche in der Neuzeit für die englische Vollblutzucht eine grosse Bedeutung erlangt haben, hätten wohl eine weitergehende Berücksichtigung verdient.

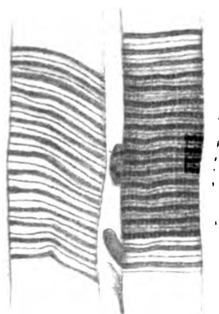
Der Text ist durch über 80 Voll- und Textbilder, welche vornehmlich von dem bekannten Thiermaler J. Bungartz gefertigt sind, sowie mehrere farbige, technisch gleichfalls sehr gut ausgeführte Abbildungen illustrirt. Auf einer grösseren Anzahl der Rassebilder sind die Körperformen jedoch etwas sehr „idealisirt". Derartige Abbildungen haben vielleicht einen hervorragenden künstlerischen Werth, über die Vorzüge derselben als Rassebilder für Pferdezüchter etc. kann man jedoch abweichender Meinung sein. Derartige Idealpferde sind bisher noch in keiner Rasse erzielt und werden vielleicht auch nie erreicht.

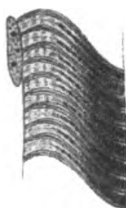
Im Uebrigen zeichnet sich das Werk durch eine übersichtliche Darstellung und klare, leicht verständliche Ausdrucksweise aus. Die buchhändlerische Ausstattung lässt nichts zu wünschen übrig. Der auf dem Titelblatt enthaltene Vermerk „2. Auflage" ist hoffentlich nur irrthümlich (?) aufgenommen.

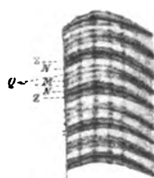
Das Werk kann allen Fachleuten warm empfohlen werden.

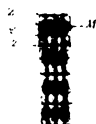
(Eberlein.)

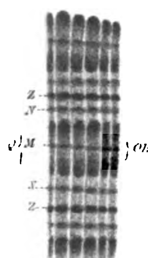
Druck von L. Schumacher in Berlin.


1a.


4a.


4b.


1c.


1b

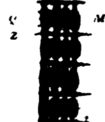

4c.

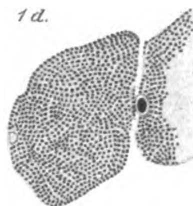

4d.

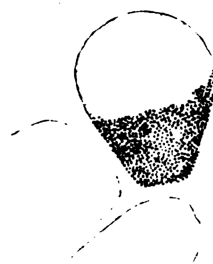

4e.

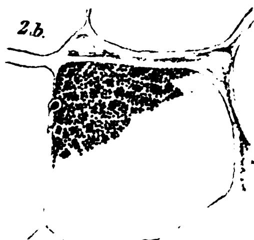

2a.


3a.


4f.


1d.


3b.


2b.


4g.

L. Thomas, Lith. Inst., Berlin S.

Professor Dr. Friedberger †.

Am 17. December des Vorjahres verschied dahier der ordentliche Professor der thierärztlichen Hochschule Herr Dr. med. Franz Friedberger infolge eines Schlaganfalles.

Geboren in München am 31. Januar 1839 bezog er die Centralthierarzneischule daselbst im Jahre 1857, welche er im Jahre 1860 mit Auszeichnung absolvirte. Während des Jahres 1861 machte er das damals in Bayern vorgeschriebene annum practicum bei dem Bezirksthierarzte in Miesbach, worauf er das sogenannte praktische Examen ebenfalls mit der 1. Note ablegte. Im Jahre 1862 wirkte Fr. als Bezirksthierarzt in Kastl (Oberpfalz), im folgenden Jahre als solcher in Wörth a. D. und im Jahre 1864 kam er als Bezirksthierarzt nach Weiden in der Oberpfalz. Im Jahre 1866 erhielt er die Stelle eines Prosektors an der Centralthierarzneischule München.

Im Verlaufe der Jahre 1866—69 arbeitete er mit Emsigkeit an seiner weiteren Ausbildung und hörte zu diesem Zwecke Vorlesungen über naturwissenschaftliche und medicinische Fächer an der hiesigen Universität. Mit Beginn des Wintersemesters erhielt Friedberger ein Reisestipendium zur weiteren fachlichen Ausbildung an den Schulen zu Wien und Alfort.

In Wien besuchte Fr. die medicinische und chirurgische Klinik, den Sektionskurs, und hörte die Vorlesungen über pathologische Anatomie und specielle Pathologie und Therapie und Seuchenlehre. Während seines Aufenthaltes daselbst erhielt er einen ehrenvollen Ruf als Professor an die Veterinäranstalt der Universität Giessen, welchen er ablehnte, weil damals seine Anstellung als Professor an der Münchener Centralthierarzneischule gesichert war. Diese erfolgte dann auch im Frühjahr 1870.

Im Jahre 1876 bekam Fr. einen weiteren Ruf als Professor an das Veterinärinstitut in Dorpat, welcher von ihm ebenfalls abgelehnt wurde. In einem den Akten beigegebenen Schreiben wurde ihm von Seite des damaligen Ministers von Lutz die Anerkennung für die durch die Ablehnung bekundete patriotische Gesinnung ausgesprochen.

Als nunmehriger Professor begab sich Friedberger im Frühjahr 1870 an die Ecole vétérinaire in Alfort. Dortselbst konnte er jedoch nur kurze Zeit verweilen. Wie andere Deutsche, die sich in Frankreich aufhielten, musste auch er dem französischen Boden den Rücken kehren. Nach dem Inhalte der Akten war Fr. gezwungen, die Abreise von Alfort mit solcher Eile zu bethätigen, dass er seinen Koffer mit Effekten zurücklassen musste.

Bei Beginn seiner lehramtlichen Thätigkeit an der Münchener Schule wurden ihm die folgenden Fächer übertragen: Specielle Naturgeschichte, Botanik, Chirurgie, Instrumenten- und Verbandlehre, Operationslehre mit Operationskursus. Wie umfassend und wie vielseitig Friedberger sogleich bei Beginn seines beruflichen Wirkens in Anspruch genommen wurde, zeigt die Zahl der voraufgeführten Fächer.

Nach der Pensionirung Dr. Hofer's, des bisherigen Vorstandes der internen Klinik, übernahm Friedberger im Jahre 1874 diese Klinik und docirte ausserdem specielle Pathologie und Therapie und Exterieur der Hausthiere. Wie als Prosektor so arbeitete er auch als Professor stetig an seiner Weiterbildung fort und besuchte Vorlesungen an der Universität und an der technischen Hochschule München; ausserdem begann schon damals seine literarische Thätigkeit, die sich später so umfangreich gestaltete.

Nach einer elfjährigen, rastlosen Arbeit als Professor wurde Fr. im Jahre 1881 von einer unilateralen Trigeminusneuralgie befallen, welche sein Dasein zu einem äusserst qualvollen machte. Um von dem schrecklichen Leiden befreit zu werden, unterzog sich der Verstorbene einer grösseren Zahl, darunter sieben mit Nerven- und Knochenresektionen verbundenen Operationen; sie brachten ihm aber die ersehnte Heilung nicht, sondern nur temporäre Linderung. Nach weiteren 11 Jahren, im Jahre 1892 gesellte sich zu den neuralgischen Schmerzen des resignirten Collegen, wohl als Folge der operativen Eingriffe auf Nervenpartien, die Unfähigkeit, sein Stimmorgan so zu gebrauchen, wie es für seine Lehrthätigkeit erforderlich war. Dieser Umstand war für Friedberger Veranlassung, Ende des Jahres 1892

um seine Pensionirung einzukommen, nachdem die Aerzte erklärt hatten, es sei eine Heilung nicht zu erwarten.

Die Trennung von dem ihm so theuren Berufe, mit welchem er so fest verwachsen war, gerade zu einer Zeit, zu welcher eine neue Aera zur Entwicklung der nunmehrigen thierärztlichen Hochschule, und zwar zunächst eine günstige Ausgestaltung sowohl für die Lehrthätigkeit als für die Forschung in nächster Aussicht stand, wurde Friedberger ausserordentlich schwer. Zu dem hoffnungslosen, quälenden Leiden gesellte sich noch ein tiefer seelischer Schmerz. Unter dieser gewaltigen, Körper und Gemüth niederdrückenden Last aufrecht zu bleiben, vermochte nur ein Mann, welcher mit grösster Willenskraft, Entsagung und unsäglicher Geduld ausgerüstet war.

Diese Eigenschaften müssen in hohem Maasse Eigenthum Friedberger's gewesen sein, sonst wäre es ihm wohl kaum möglich geworden, in seinem schweren Kampfe nicht nur nicht zu unterliegen, sondern noch beständig zu schaffen. Wir denken daran, dass Friedberger noch 11 Jahre, nachdem sein schweres Leiden begonnen hatte, und trotz desselben den Obliegenheiten seines Amtes nachkam und dabei angestrengt wissenschaftlich arbeitete. So erschien im Jahre 1886 das mit seinem Freunde, Herrn Professor Dr. Fröhner, gemeinsam bearbeitete epochemachende Werk der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere in 1. Auflage, und im Jahre 1892, als seine Krankheit den höchsten Grad erreicht hatte und ihn zwang, um seine Enthebung von der Lehrthätigkeit nachzusuchen, die 1. Auflage des ebenfalls mit Fröhner bearbeiteten Buches „Klinische Untersuchungsmethoden.“

Ein Schlüssel zur Erklärung der heroischen Standhaftigkeit des Verstorbenen und der Fähigkeit, sich verzweiflungsvollen äusseren Verhältnissen anzupassen, dürfte vielleicht in dem Umstande zu finden sein, dass Friedberger schon von Jugend auf das Leben nie von der sonnigen Seite kennen lernte. Arbeit und Entsagung waren von Jugend an sein Loos; und als er Mann geworden, blieb seine Lage zunächst die gleiche. Um zu zeigen, wie gering Friedberger seine Ansprüche an die Lebensverhältnisse zu stellen gezwungen war, sei nur erwähnt, dass derselbe mit seinem kärglichen Prosektorgehalte in Erfüllung kindlicher Pflichten auch seine arme, alte Mutter ernähren musste.

Erwägt man diese Verhältnisse, denkt man ferner daran, dass Friedberger mit einer relativ bescheidenen Vorbildung in das Stu-

dium der Thierheilkunde eintreten musste — er hatte die Realschule, (damals Landwirthschafts- und Gewerbeschule genannt) absolvirt und sich die nothwendigen Kenntnisse in der lateinischen Sprache durch Privatstudium erworben — so kann man nur der Bewunderung Ausdruck geben, dass der Verstorbene so recht eigentlich als Selfmademan das geworden ist, was er war, ein ausgezeichneter Lehrer, Forscher und Schriftsteller.

Friedberger zeigte, dass man viel kann, wenn man will. „Man kann überall lernen, wenn man nur den ernstlichen Willen hat zu lernen", so sagte Friedberger in einem mir vorliegenden Briefe an den verstorbenen Direktor Probstmayer.

Ueberall zu sehen, zu lernen, das Gelernte zu ordnen und am rechten Platze anzuwenden und nicht todten Gedächtnisskram sein zu lassen, das war wohl die Devise des Verstorbenen. Dieses erklärt uns auch die vorzüglichen Leistungen des Verstorbenen nach der praktischen Seite hin, als Kliniker. Ich selbst hatte keine Gelegenheit, Friedberger in seiner Thätigkeit als Kliniker beobachten zu können, lasse aber die Schilderung des Wirkens Friedberger's nach dieser Seite von seinem Schüler und späteren Assistenten, Herrn Kollegen Dr. Schlampp hier folgen:

„Um zwei Pole drehte sich der ganze klinische Unterricht: Wahrheit und Methode. Der durch Friedberger's Charakter gehende Grundzug der lautersten Wahrhaftigkeit trat in allen Lebensverhältnissen scharf und erfreuend hervor, am schönsten und fruchtbringendsten für uns im klinischen Unterricht: „die Wahrheit bekennen, ob's getroffen oder gefehlt ist" hörten wir fast jeden Tag von ihm; und wozu die Wahrheit ergründen gut ist aus dem anderen Satz: „aus einer einzigen klinischen Dummheit lernt man mehr als aus hundert Kunststücken". Den Schleier um eine klinische Fehldiagnose hinterher zu legen, war auf der Friedberger-schen Klinik unbekannt, und mit unerbittlicher Gründlichkeit wurde nach jeder Sektion der logische Aufbau unserer Diagnose bis zu dem Punkte rückwärts verfolgt, wo wir vom richtigen Wege abgekommen waren. Und dass Friedberger Stunde um Stunde uns zwang, seine in der ganzen Welt jetzt angenommene und durchgeführte Methode der inneren klinischen Untersuchung streng zu befolgen, dankt ihm heute jeder Kollege, welcher durch seine Schule hindurchgegangen ist. So baute er in seiner wissenschaftlichen klinischen Durchbildung

einer Generation von Thierärzten einen von den Grundpfeilern, welche das moderne Gebäude der Thierheilkunde tragen."

Aber auch als Forscher und Schriftsteller leistete Friedberger Ausserordentliches. Ausser den beiden genannten, gemeinschaftlich mit Herrn Professor Dr. Fröhner verfassten, in fremde Sprachen übersetzten Werken erschien von ihm eine Arbeit über die Kolik der Pferde (6 klinische Vorträge). Des weiteren legte er seine Forschungen und Erfahrungen in ca. 150 Journalartikeln nieder.

Ueber das Verhältniss Friedberger's zu seinen Schülern und und Kollegen lasse ich wieder seinen früheren Schüler und Assistenten Herrn Professor Dr. Schlampp sprechen:

„Die selbstlose Hingabe und Zuneigung Friedberger's für seine Schüler überdauerten die Studienzeit, sie begleiteten die jungen Kollegen hinaus auf ihre Wege, blieben ihnen ein dauerndes Gut für die Lebenszeit und wurden zu jener Art der vornehmen Collegialität, welche Friedberger mit allen Thierärzten verband und ihm deren hohe Achtung, Ehrerbietung und Schätzung erwarb, obgleich er — oder gerade weil er — es niemals liebte, in das grelle Licht der Oeffentlichkeit sich zu stellen und vorzog, das Leben des stillen, einwärts gekehrten Gelehrten und Forschers zu führen. Wo er glaubte, sein Rath könne für die Allgemeinheit Nutzen gewähren, gab er ihn stets, aus eigenem Bedürfniss heraus oder erbeten, mit überlegener Ruhe und Abgeklärtheit, mit unerreichter Objectivität und sicherem Takte. Wohl kein Kollege hat Friedberger's Thüre hinter sich geschlossen, ohne dass er ihm in seinem Anliegen geholfen oder doch aus dem Herzen kommenden Trost gegeben hätte."

Seiner Familie war Friedberger ein liebender Gatte und besorgter Vater. Liebe und Dankbarkeit brachten ihm seine treue, zärtliche, ihn sorgsam pflegende und aufmunternde Gattin und die beiden, die Mutter in ihrer schweren Aufgabe unterstützenden, braven Töchter entgegen.

Natürlich fehlte es ihm nicht an Ehrungen. Sein Landesherr König Ludwig II. verlieh ihm schon 6 Jahre nach seiner Anstellung als Professor den Verdienstorden vom hl. Michael 4. Klasse und bei seiner Pensionirung im Jahre 1893 erhielt er unter Anerkennung seiner langjährigen ausgezeichneten Verdienste den Michaelsorden 3. Klasse. Im Jahre 1876 wurde Friedberger zum Ehrenmitgliede des Veterinärinstitutes in Dorpat ernannt, im Jahre 1879 zum Ehren-

mitgliede des Vereins für Geflügelzucht in München, im Jahre 1880 zum membre correspondant et honoraire der Société Vétérinaire d'Alsace-Lorraine. Im Jahre 1885 wurde Fr. korrespondirendes Mitglied des Vereins österreichischer Thierärzte, und in demselben Jahre ernannten ihn der thierärztliche Verein von Schwaben und Neuburg und der thierärztliche Verein von Württemberg zum Ehrenmitgliede. Anlässlich der Centenarfeier im Jahre 1890 erhielt Friedberger mit Rücksicht auf seine wissenschaftlichen Leistungen von der Universität München die Würde eines Doktors der Medicin. Im Jahre 1893, nachdem Friedberger von der Hochschule abgegangen war, bekam er die Ernennung zum Ehrenmitgliede des thierärztlichen Vereins von New York und Umgebung, und im Jahre 1897 wurde er Honorary Associate des Royal College of Veterinary Surgeons, England.

Mit Friedberger ist ein Kollege, ausgestattet mit seltenen geistigen Anlagen, ein Mann von umfassendem Wissen und Können, eine Zierde der thierärztlichen Wissenschaft, ein hochgeachteter Vertreter des thierärztlichen Standes, ein Mann von warmer kollegialer Gesinnung, ein musterhafter Gatte und Vater von hinnen gegangen.

Sein Name ist mit ehernem Griffel in die Annalen unserer Hochschule eingegraben, und die Erinnerung an ihn wird stets nur mit Hochachtung, Verehrung und Dankbarkeit gepaart sein. Er ruhe in Frieden!

Albrecht.

XVIII.

Aus der Poliklinik für grössere Hausthiere der Kgl. Thierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Die Carpalbeule des Rindes und ihre Behandlung.

Von

Dr. **Arthur Zehl**, Thierarzt in Trebbin.

(Mit 1 Figur im Text und 6 Abbildungen auf Tafel VII.)

Die Carpalbeule (Kniebeule, Knieschwamm) genannte Geschwulst an der Vorderfläche des Carpalgelenks beim Rinde, die oft eine bedeutende Grösse erreicht, bildet ein ziemlich häufiges Vorkommniss und ist daher jedem Thierarzte bekannt. Wiewohl auch die einschlägige Literatur reichhaltig zu nennen ist, weichen doch die Auffassungen der einzelnen Autoren über das Wesen, die Entstehung, die pathologisch-anatomischen Veränderungen und auch die Behandlung der Carpalbeule in wesentlichen Punkten von einander ab.

Aus diesem Grunde hielt ich es für angezeigt, die Carpalbeule des Rindes einer eingehenden Bearbeitung zu unterziehen. Ich habe dies mit um so grösserem Interesse gethan, als ich in meiner Praxis vielfach Gelegenheit gehabt habe, das vorwürfige Leiden zu sehen und zu behandeln.

Literatur.

Die Carpalbeule beim Rinde entsteht, wie ein grosser Theil der Autoren annimmt, durch Entzündung des Schleimbeutels, der seinen Sitz unter der Haut an der Vorderfläche des Carpalgelenks hat. Ob diese Bursa angeboren oder accessorisch ist, wird meist unerwähnt oder unentschieden gelassen. Die älteren thierärztlichen Schriftsteller geben vielfach nur das Vorkommen des Leidens, ohne nähere Erklärung für das Zustandekommen desselben an.

So erwähnen Rohlwes (1) und Merk (6) die Carpalbeule, indem sie nur die Ursache derselben in Druck, den sich die Thiere beim Aufstehen und Hinlegen auf hartem Stallboden zuziehen, sowie in Stössen, Schlägen angeben.

Hingegen erklärt Ribbe (2) die Natur der Carpalbeule als Gliedwasser, das sich zwischen Kapselband und Knochen gesetzt hat, während Trachsel (4) dieselbe eine rheumatische Entzündungsgeschwulst nennt und Saussol (7) eine Bursitis beschuldigt, dabei aber gleichzeitig bemerkt, dass an der normalen Vorderfusswurzel keine Bursa vorhanden ist.

Kreutzer (8) glaubt, dass es eine Entzündungsgeschwulst ist, in welcher Ausschwitzung und Ergiessung von Wasser statt hat. Ohne weitere Erklärung des Wesens der Carpalbeule giebt Herbst (9) ein Recept zur Zerstörung derselben. In ähnlicher Weise berichtet Wagenfeld (10) davon, kennzeichnet dieselbe aber doch als schwammiges Gebilde.

Im Gegensatz hierzu erkennen Baumeister (12), Rychner (15), Haubner (17), Pieschel (20) diese Verdickung als Balggeschwulst an, die durch fortgesetzte Quetschung auf hartem Stallboden bei wenig Streu zu Stande kommt. Anderer Ansicht darüber, die von Rosenbaum (18) und Hollmann (19) unterstützt wird, ist Gurlt (16) er lässt aus der eben geschilderten Ursache eine Ausweitung der Sehnenscheiden entstehen.

Dietrichs (22) und Hertwig (24) schlagen indessen den Mittelweg ein und lassen bald Balggeschwülste, bald Sehnenscheidenwassersuchten die Carpalbeulen verursachen, wozu Letzterer noch bemerkt, dass diese ursprünglich eine mit Flüssigkeit gefüllte Geschwulst darstellen. Im Laufe der Zeit mindere sich diese Flüssigkeit, die Konsistenz werde dichter, die Wände verdicken sich, die Masse werde schwamm- oder speckartig derb, und damit sei dann der sogenannte harte Knieschwamm ausgebildet. Ganz dieselbe Ansicht über die Grundlagen der Carpalbeule äussert Roloff (35), wohingegen Seer (33) nur ihr Vorkommen konstatirt und Fricker (36) sowie Peschel (41) im Allgemeinen von einer Quetschungsgeschwulst sprechen. Ganz speciell präcisiren Serres (26), Stockfleth (25), Hering (44), Lanzilotti (76) diese Geschwulst als Bursahygrom. Auch Masch (61), der hartgetrocknete Marschweiden als Entstehungsursache angiebt, und Strebel (75), sowie Cadiot-Almy (64) und Siedamgrotzky (73) nennen die Carpalbeule eine chronische Bursitis. Die beiden letzten Autoren lassen die Bursa erst durch Zerreissung des subkutanen Bindegewebes und serösen Erguss in die Bindegewebslücken entstehen.

Bald Phlegmone, bald Hygrome bilden nach Bayer (53) die Grundlagen, indess Möller (59) drei Formen der Carpalbeule: eine cutane, eine synoviale und eine artikuläre streng scheidet.

Im Gegensatz hierzu glaubt Hoffmann (68) ein Lymphextra-

vasat darin zu erkennen. Repiquet (69) und Guillebeau (70) geben der Tuberkulose Schuld, während Fröhner (71) nur selten in der Tuberkulose, hauptsächlich dagegen in Traumen die Veranlassung zur Entstehung der Carpalbeule sieht.

Als Ursachen zur Bildung derselben werden, ferner vornehmlich Quetschungen der Vorderfusswurzel, die auf verschiedene Weise zu Stande kommen können, angegeben. Von anderer Seite werden specifische Infektionen angenommen, während Dritte endlich beide Ursachen gelten lassen.

Fassen wir nochmals kurz die Ansichten der Autoren über das Wesen etc. der Carpalbeule zusammen, so sind als Grundlagen derselben, beziehungsweise Ursachen: Gliedwasser, Balggeschwülste, Sehnenscheidenwassersuchten, Hygrome, Phlegmonen, Lymphextravasate, Rheumatismus und endlich Tuberkulose angegeben.

Soweit an dieser Stelle von den Angaben über Carpalbeulen in der Literatur. Um mich nicht zu wiederholen, werde ich die besondere Auffassung der thierärztlichen Schriftsteller in Betreff der Aetiologie, pathologischen Anatomie und Therapie in den einzelnen Abschnitten dieser Arbeit mittheilen.

Material und Untersuchungsmethoden.

Das Material zur klinischen Behandlung konnte ich mir in meiner Praxis in ausreichender Weise beschaffen. Auf dem Berliner Schlachthofe hatte ich ferner Gelegenheit, Präparate in grösserer Anzahl zu kaufen.

Ueber die Rinder, die wegen Carpalbeulen in meine Behandlung kamen, erhob ich, nachdem ich die Art des Stallbodens und der Streu festgestellt hatte, von den Besitzern einen Vorbericht über die Dauer des Bestehens der Geschwulst, die Art des Entstehens (plötzlich oder allmählich), die eventuelle Ursache des letzteren (Stoss, Schlag) und eine etwaige Vorbehandlung. Weiter fragte ich, ob die Kuh zur Zeit der Bildung der Beule tragend oder mit einem schmerzhaften, beziehungsweise schwächenden Leiden behaftet gewesen sei, und endlich erkundigte ich mich nach der Höhe des Milchertrages pro Tag.

Hierauf wurde die Carpalbeule eingehend untersucht, nachdem der Umfang der gesunden und der kranken Vorderfusswurzel gemessen und so die Grösse der Geschwulst festgelegt war. Es wurde alsdann geprüft, ob diese höher temperirt und schmerzhaft, ob die oberste Hautschicht mit Hornmassen bedeckt war beziehungsweise Verletzungen zeigte, ob die Haut über der Beule verschiebbar oder mit ihr fest verwachsen, ob sie derb oder fluktuirend anzufühlen war. Falls die Carpalbeulen schmerzlos und fluktuirend waren, wie ich dieselben meist antraf, wurde nach vorheriger Desinfektion eine Hohlnadel in die Geschwulst eingestochen, und der Inhalt mit der Pravazspritze extrahirt. Alsdann wurden durch dieselbe Nadel 20 bis 30 g Jodtinktur injicirt, diese Injektion wurde nach 8 bis 10 Tagen wiederholt. Nach 8 bis 10 weiteren Tagen wurde die Bursa in

ihrem unteren Theile geöffnet, und einige Tage später die nekrotische Kapsel herausgenommen.

Den Inhalt der Beule, den ich bei der ersten Behandlung ausgezogen und nach der Eröffnung der Bursa mit dem Messer erhielt, fing ich zur weiteren Untersuchung sorgfältig auf. Dieselbe erfolgte zunächst makroskopisch auf Farbe und Konsistenz, dann wurde nach Konstatirung der Reaktion und des specifischen Gewichts durch chemische Untersuchung Mucin und Eiweiss nachgewiesen.

Daran schloss sich eine mikroskopische Untersuchung des durch Centrifugiren oder Stehenlassen gewonnenen Bodensatzes der Flüssigkeit auf weisse und rothe Blutkörperchen, Fibrin und sonstige feste Bestandtheile.

Aus der Feststellung des Procentsatzes des Eiweissgehalts, sowie des Mucingehalts war dann der Schluss zu ziehen, dass der flüssige Inhalt der Carpalbeule kein Blutextravasat darstellt, sondern das Produkt einer Bursitis ist.

Konnte ich trotz Fluktuation der Geschwulst keine oder nur wenig Flüssigkeit extrahiren, wurde die Kapsel mit dem Messer durch einen etwa 5 cm langen Einschnitt an ihrer tiefsten Stelle geöffnet und mit Chlorzink in später zu beschreibender Weise behandelt. Der Inhalt des Bursenhohlraums wurde nach der geschilderten Methode genau geprüft.

Die Präparate wurden nach sechstägigem Liegen in Kaiserling I., eintägigem Verbleibenn in 85 proc. Alkohol, in Kaiserling II conservirt.

Ferner machte ich von denselben zahlreiche mikroskopische Schnitte, welche Haut, Unterhaut und Kapsel in allen Richtungen trafen. Hierzu bediente ich mich theils des Gefriermikrotoms, theils, nachdem die zu schneidenden kleinen Stücke durch Alkohol und Chloroform geführt und in Paraffin eingebettet waren, des Schlittenmikrotoms.

Die durch die Behandlung erhaltenen, nekrotischen Bursen wurden in in 5 proc. Formalinlösung aufbewahrt; auch von ihnen wurden sowohl Schnitte auf dem Gefriermikrotom, als auch Zupfpräparate gefertigt.

Zur Färbung der Schnitte benutzte ich hauptsächlich Hämatoxylin, daneben kamen Eosin (zu Doppelfärbungen), sowie Boraxcarmin, Orceïn (zur Deutlichmachung der elastischen Fasern), Gentianaviolett, Bismarckbraun und andere Farbstoffe zur Verwendung.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Fast allgemein findet man die Carpalbeulen in weiche und harte eingetheilt (sogenannter weicher und harter Knieschwamm), vielfach mit der Folgerung, dass die zweite Form sich im Laufe des Bestehens aus der ersten entwickele.

Diese Eintheilung hält auch Baumeister (12) inne und lässt die Geschwulst sich entweder aus einer Verdickung der Haut und des Unterhautbindegewebes oder als Balggeschwulst bilden.

Haubner (17) schreibt, dass die Geschwulst ursprünglich ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum, also eine Flüssigkeitsbeule ist und in diesem Zustande Jahr und Tag verbleiben kann, sogenannter weicher Knieschwamm. In

der Regel mindert sich der Flüssigkeitsinhalt allmählich und die Geschwulst durchläuft in ihrer Beschaffenheit diejenigen Veränderungen, wie sie bei den sogenannten Schwammgeschwülsten (Ellenbogenbeule, Piephacken) zu beobachten sind. Der weiche Knieschwamm geht allmählich in den verhärteten über. Mit Rychner theilt er die Ansicht, eine solche Kniegeschwulst sei eine Balgeschwulst. Nur ist es seiner Ansicht nach zweifelhaft, ob diese Cyste durch krankhafte Veränderung eines Schleimbeutels (wie Ellenbogenbeule) entsteht, oder ohne solche Grundlage. Haubner lässt dies unentschieden und bemerkt nur, dass er in normalem Zustande an der Sitzesstelle der Geschwulst einen Schleimbalg nicht habe auffinden können. Nachdem er noch die Ansichten anderer Autoren, die das Leiden als Sehnenscheidenwassersucht auffassen, angeführt hat, schliesst er: „Hiernach scheint also der Krankheitszustand von verschiedener Natur zu sein:

1. eine Balggeschwulst, das sind alle in Verhärtung übergehenden Knieschwämme und ein Theil der weichen,

2. eine Wassersucht der Sehnenscheide, die nur als sogenannter weicher Knieschwamm erscheinen kann.

Die vorstehend näher begründete Ansicht Haubner's wird von Pieschel (20) getheilt. Rychner (15) trennt ebenso in weiche und harte Carpalbeulen. Erstere sollen eine in Folge vorangegangener Entzündung in ausgeartetem Parenchym bestehende, der Speckgeschwulst ähnliche Geschwulst sein, letztere ähnele in ihrer Beschaffenheit der Honiggeschwulst. Aus Gelenkflächen entsprungene Carpalbeulen sah Rychner nie.

Gurlt (14) giebt hierzu in seinen Nachträgen zur pathologischen Anatomie folgende Erklärung: „Bei Rindern kommt eine Ausdehnung der Sehnenscheiden am Gelenk des Carpus und am Schienbein vor, weil diese Thiere sowohl auf diesen Theilen liegen, als auch beim Aufstehen sich darauf stützen. Wenn die Thiere auf hartem Boden ohne hinreichende Streu liegen müssen, so werden diese Theile gequetscht."

Diesem Urtheil schliesst sich Hollmann (19) an.

Rosenbaum nennt das Leiden Kniegalle, weichen Knieschwamm, Kniewasser. Durch Quetschung werden nach ihm die Sehnenscheide des Musculus extensor carpi radialis und die fortgesetzten Schichten des Ligamentum carpi capsularis ausgedehnt und in traumatische Entzündung versetzt, welche Absonderung von Synovia zur Folge hat.

Dietrichs (22) lässt es nach einer Quetschung des sogenannten Vorderknies zu einer Ergiessung in's Zellengewebe und in das, das sogenannte Vorder-Kniegelenk bedeckende, faserige Gewebe kommen. Die Geschwulst verhält sich entweder wie eine Balggeschwulst oder wie ein wassersüchtiger Zustand der Sehnenscheiden. Aehnlich äussert sich Hertwig (24) zu diesem Gegenstand.

Saussol dagegen erklärt als erster die Carpalbeule für eine Bursitis, mit dem schon vorher erwähnten Hinzufügen, dass er in normalem Zustande einen Schleimbeutel nicht gefunden habe. In einem Falle lässt er es auch unentschieden, ob die Erkrankung nicht von der Sehnenscheide ausgegangen ist.

Derselben Ansicht sind Serres und Bouley (31), Roloff und Siedam-

grotzky; ebenso spricht sie Masch (61) nur als Bursitis chronica an und schildert eingehend den Bau und Inhalt der Geschwulst, sowie eine von ihm erfundene Operation derselben.

Nach Strebel (75) verdankt die Carpalbeule ebenfalls einer Erweiterung der Bursa ihren Ursprung. In vielen Fällen verläuft die Bildung chronisch. Die in ihr enthaltene, seröse Flüssigkeit, die selten mit Schleim noch seltener mit Synovia gemischt ist, wird allmählich grössten Theils resorbirt. Das Unterhautbindegewebe verdickt sich und verwächst innig mit dem Balg. Die Geschwulst ist halb Fibrom und halb Hygrom. Kleinere Carpalbeulen bilden sich auch zu kompakten Fibromen aus. Stockfleth (39) unterscheidet eine akute und eine chronische Form der Bursitis, ebenso auch Cadiot-Almy (64).

Hering meint hierüber, dass ein Erguss von Flüssigkeit in einen neu entstandenen Hohlraum oder in den sich dadurch vergrössernden Schleimbeutel statthat. Nach Bayer entstehen dagegen in Folge von Quetschungen entweder Phlegmone oder Erkrankungen des hier befindlichen Schleimbeutels. Die Oberfläche der Haut ist dann haarlos, mit einer mehrere Centimeter dicken Hornschicht bedeckt; die Wandungen des Sacks sind manchmal verknöchert und schliessen entweder Synovia oder eine dicke, grützbreiähnliche Masse ein.

Möller (59) beobachtete nachstehende Formen:

1. kutane (chronische Entzündung und Verdickung der Haut und Unterhaut),
2. synoviale (entzündliche Vorgänge an den Sehnenscheiden der Strecker),
3. Tumor albus, d. h. chronische, mit fibröser Verdickung verbundene Entzündung des ums Carpalgelenk liegenden Bindegewebes.

Fröhner (71) äussert sich, wie folgt: „Der anatomische Charakter dieser chronischen Quetschungsgeschwülste ist ein sehr verschiedener. Am häufigsten kommen die nachstehenden Processe in Betracht:

a) Schwielenbildung der Haut, sowie abgekapselte und organisirte Hämatome der Unterhaut. Die Konsistenz der allmählich wachsenden, meist schmerzlosen, oft umfangreichen Anschwellungen ist entweder eine sehr derbe, durch Hautsklerose, Keratose, bindegewebige Neubildung in der Subcutis (sogenannte harte Kniebeule), oder eine weiche, fluctuirende, durch Hämatome und Cystenbildung bedingte (weiche Kniebeulen). b) Chronische Tendovaginitis serosa, serofibrinosa, fibrosa, Hygroma proliferans der Sehnenscheiden. Diese sind entweder traumatischen, aseptischen Ursprungs oder tuberkulösen Natur. c) Chronische Periarthritis und Arthritis des Karpalgelenks mit Exostosenbildung und Ankylosirung des Gelenks, ebenfalls traumatischen oder tuberkulösen Ursprungs."

Lanzillotti-Buonsanti (76) unterscheidet die Carpalbeulen in:

1. Hydrops der Sehnenscheiden;
2. Hygrome;
   a) mit nicht sehr verdickten Wänden, deutlich fluctuirend,
   b) mit enorm verdickten Wandungen und verhornter Haut, zum Theil verknöchertem Bindegewebe, in viele Kammern getheiltem Hohlraum,
   c) fibröse Verhärtung und Sklerose des Unterhautbindegewebes vorn und an den Seiten des Karpalgelenks, hervorgerufen durch Periarthritis (Tumor albus),
   d) Dermoidcyste.

Kitt (81) stellt folgende Eintheilung der chronischen Bursiten auf, nachdem er ausgeführt, dass nach Quetschungen beim Niederstürzen, Hinlegen, Aufstehen. 1. Schleimbeutelhämatome, 2. Hydropsien, Exsudationen zu Stande kommen, welche zu geschwulstartigen Sackbildungen mit dem gemeinschaftlichen Namen „Knieschwamm" führen:

A. Bursitis serofibrinosa chronica (Hygrom),
B. Bursititis und Parabursitis fibromatosa, granulosa,
C. Bursitis botryomycotica, apostematosa chronica,
D. Bursitis tuberculosa, fungosa, proliferans.

Trachsel (4) beschreibt die Carpalbeule als Folge eines rheumatischen Fiebers und Entzündung des Vorderschenkels wie folgt: „Nachdem die akute Entzündung vorüber, bleibt meist eine Geschwulst zurück, die sich auf's Knie concentrirt. Dieselbe besteht in Verdickung und Verhärtung der über dem Knie gelagerten Haut und des Zellgewebes, das darunter liegt, durch ausgeschwitzte, gerinnbare Lymphe". Er sah ein Mal in Folge von Knieschwamm das ganze Gelenk von Caries ergriffen.

Hoffmann (68), welcher die Geschwülste für Lymphextravasate hält, glaubt, dass dieselben durch Quetschung des sogenannten Vorderknies und Zerreissung des Unterhautbindegewebes sich bilden. Die Folgen bei längerem Bestehen der Geschwulst sollen dann Verdickungen an der Vorderfläche des Carpus sein. Andererseits komme manchmal der Inhalt der Beule zum Durchbruch und eine Infektion mit allem Möglichen habe statt.

Guillebeau (70) schliesslich führt an, dass die Mehrzahl der spontan auftretenden Schleimbeutelentzündungen tuberkulöser Natur ist.

Auch Repiquet (69) sah Hygrome tuberkulösen Ursprungs.

Die Mehrzahl der Autoren zieht, wie wir eben gesehen haben, eine Bursitis mit in Betracht, ohne Angabe über das Vorhandensein oder die Entstehung der Bursa zu geben. Ich konnte in der Literatur Mittheilungen über das Vorkommen und den Zweck der Schleimbeutel beim Rind nicht finden. Vom Pferde liegen diesbezügliche Untersuchungen von Eichbaum (42) vor, deren Ergebniss im Wesentlichen auch für das Rind zutreffen dürfte. Eichbaum äussert sich wie folgt: „An den Stellen des thierischen Körpers, wo die Haut über Knochenvorsprünge etc. hinweggeht, finden sich häufig mit einer geringen Menge schleimiger Flüssigkeit gefüllte, sackartige Gebilde (Bursae mucosae). Ihr Zweck ist, das Gleiten der Haut zu erleichtern und so die unter ihr liegenden Theile zu schützen. Je nach Alter, Konstitution und Verwendung der Thiere ist das Vorkommen der Bursen verschieden. Diese stellen meist eiförmige, oder kugelig geformte Gebilde von variirender Grösse dar, welche so wenig schleimige Flüssigkeit enthalten, dass sich die Wandungen normaliter berühren. Letztere bestehen aus verdichtetem Bindegewebe und sind an der äusseren Fläche theils locker, theils fest mit den benachbarten Organen verwachsen. Die innere Auskleidung der Kapsel wird durch ein Endothel gebildet, welches aus einer Menge runder oder ovaler, in ungefähr gleichen Abständen von einander liegenden, mit grobgra-

nulirten Kernen versehenen Zellen gebildet wird. Diese Auskleidung ist meistens glatt, doch gehen von ihr häufig sehnenartige Fäden, sich kreuzend, quer nach der gegenüberliegenden Seite. Oft ist auch der Hohlraum der Bursa durch ring- und halbmondförmige, durchlöcherte Scheidewände in mehrere Fächer geschieden. Die subkutanen Bursen sind erst später erworben und kommen bei älteren Thieren zahlreicher als bei jungen vor."

Ueber die Entstehung accessorischer Schleimbeutel berichtet Tillmanns (63): „Die Schleimbeutel entstehen in der Regel da, wo Haut, Fascien, Muskeln u. s. w., besonders über Knochen, fortwährend einem Druck in gegenseitiger Verschiebung ausgesetzt sind. So erklärt es sich, dass die Zahl der Schleimbeutel nicht konstant, dass sich ausser den mehr oder weniger normal vorkommenden Schleimbeuteln gelegentlich auch solche an anderen Körperstellen bilden (sogenannte accidentelle oder supernumeräre Schleimbeutel). Die Entstehung der Schleimbeutel erfolgt in der Weise, dass das weiche Bindegewebe zwischen zwei Gewebsschichten sich immer mehr lockert. Die anfangs unregelmässige, von atrophischen Bindegewebsfasern durchzogene Gewebslücke bildet sich dann immer mehr zu einem vollständigen Sack mit glatten Wandungen aus und besitzt Endothel, wie jede andere Bindegewebslücke. Die Zahl der mehr oder minder konstanten Schleimbeutel ist sehr gross."

Ganz ähnlich erklärt Birch-Hirschfeld-Johne (51) die Ausbildung von accessorischen Bursen an Stellen, die häufigem Druck ausgesetzt sind. Ihre Entstehung ist nach dieser Darstellung leicht verständlich, wenn man das Bindegewebe als eine Art Lymphsack auffasst. Dadurch, dass an einer Stelle die feinsten Lymphspalten des Bindegewebes zu einer Höhle konfluiren durch Schwund oder Zerreissung der Bindegewebsbündel, erklärt sich die Entstehung accessorischer Schleimbeutel. Dabei ist eine lockere Struktur des Bindegewebes vorausgesetzt, welche die Möglichkeit einer Verschiebung zulässt. An der Innenwand der Cysten lässt sich oft ein Endothel nachweisen.

Eigene Untersuchungen.

Die in Rede stehenden Beulen, welche der Vorderfläche des Carpalgelenks als beutelförmige Gebilde aufsitzen, sind an der Oberfläche mit der Haut bedeckt. Legen wir einen Querschnitt durch eine Carpalbeule, so können wir bei der makroskopischen Betrachtung desselben, je nach der Dauer des Bestehens, verschiedene Eigenschaften feststellen. Diese betreffen sowohl die Haut, wie die Unterhaut und auch die eigentliche Kapsel.

Bei Carpalbeulen, die noch nicht lange bestehen, ist die Haut wenig verändert, nur sind die Haare etwas geschwunden, im Uebrigen ist dieselbe auf der Geschwulst leicht verschiebbar.

Bei älteren Cysten ist die Haut dagegen auf ihrer Oberfläche haarlos oder mit zerklüfteten, von der Epidermis gebildeten Hornmassen bekleidet, die auch oft eine fischschuppenartige Anordnung zeigen. Die Haut ist im Ganzen verdichtet und verdickt und lässt sich auf der Beule nur schwer oder gar nicht mehr bewegen. In ganz alten Fällen ist die Oberfläche nur noch eine dicke Hornmasse, und die Haut ist innig mit der darunter liegenden Carpalbeule verwachsen.

Durch das Mikroskop gesehen, stellen sich die einzelnen Querschnitte durch die Haut ebenso verschieden, je nach dem Alter der Geschwulst, dar. Bei verhältnissmässig frischen treffen wir nur das normale Bild der Haut, bei älteren finden wir die Hornschicht verdickt, die Papillen sind namentlich an ihrer Basis breiter geworden und daher von zugespitzter oder kegelartiger Form. Die Hornmassen bestehen aus einer grossen Anzahl übereinander geschichteter Hornlamellen. Im Uebrigen finden sich am Gewebe der Haut die Veränderungen der Sklerose.

Auch die Unterhaut ist anfangs insofern verändert, als sie nach der Tiefe zu eine derbere Beschaffenheit annimmt. Allmälig bilden sich aber in derselben fibröse Platten, die untereinander durch Bindegewebe verbunden sind. Oefter habe ich zehn und mehr verschiedene Schichten bequem scheiden können. Es sind in diesem späteren Stadium auch Knorpelinseln in die fibrösen Schichten eingestreut, die oft eine ansehnliche Grösse erlangen. Das Unterhautbindegewebe erreicht hierbei im Ganzen eine beträchtliche Dicke und hebt sich durch ein schwartenartiges, glänzendes Aussehen hervor. Das Corium geht in diese krankhaft modificirte Bindegewebsschicht ohne scharfe Grenze über.

Mikroskopisch sehen wir, dass das Bindegewebe in frischeren Stadien der Krankheit sich nach innen mehr und mehr verdichtet und zu einem Netzwerk längs, quer und schief verlaufender und sich durchflechtender Bindegewebsfasern übergeht.

Sodann finden sich zahlreiche, deutlich zu unterscheidende, elastische, gerade oder geschlängelt verlaufende Fasern, die gleichfalls untereinander verflochten sind. Dieses dichte Gewebe bildet die Kapsel der Cyste. Auf Querschnitten findet man, dass sowohl Bindegewebs-, als auch elastische Fasern in büschelähnlicher Anordnung stehen. Bei veralteten Carpalbeulen können wir die einzelnen Schichten gut scheiden.

Nach innen zu stossen wir nun als Fortsetzung der Bindegewebsschicht auf eine blassroth bis roth gefärbte, mehr oder weniger glänzende, bald glatte, bald auch mit Unebenheiten versehene Kapsel, die an einigen Stellen manchmal einen dunkleren Farbenton aufweist. Sie umschliesst einen Hohlraum von mitunter bedeutender Grösse (Abb. 1 Taf. VII). Es sind solche von 10 Litern Inhalt zur Beobachtung gekommen. Von diesen gehen oft auch blindsackartige Ausstülpungen in der Richtung auf die Sehnenscheiden und das Gelenk, ohne aber eine Verbindung mit ihnen zu haben.

Nach längerem Bestehen der Carpalbeule zeigen sich mannigfache Veränderungen an der Auskleidung der Höhle und dieser selbst. Zunächst treten sehnige, sich vielfach kreuzende Fäden von einer Wandseite zur anderen auf. Es bilden sich ferner auf der Innenfläche warzenförmige, zottenförmige Anhänge in den verschiedensten Grössen, die den Wandtheil der Höhlung in eine Anzahl unregelmässig gestalteter Nischen oder fingerförmiger Vertiefungen theilen (Abbild. 2 Taf. VII).

Bei alten Beulen sind an der inneren Oberfläche an vielen Stellen schwielenartige, plattenähnliche Verdickungen, welche in das Lumen vorspringen, mit den benachbarten sich verbinden, wodurch zahlreiche, unter einander durch eine Oeffnung kommunicirende Hohlräume gebildet sind. Diese Platten werden mit der Zeit dicker, fester und grösser und füllen schliesslich den früheren Hohlraum der Cyste mit ihren derben, fibrösen Massen beinahe ganz aus, nur vereinzelt dazwischen liegende, kleine Höhlen beweisen dann noch die Abstammung dieses Gebildes von einem Schleimbeutel.

Prüft man diese Schleimhaut unter dem Mikroskop, so sieht man ein sogenanntes Endothel, das aus einer mehr oder weniger dicken Schicht von Epithel- und Granulationszellen gebildet wird. Die Zotten sind hingegen bindegewebiger Natur.

Nach einigen Autoren sollen auch die vollständig fibrösen Geschwülste, die mit dem Sondernamen, „Knieschwielen" bezeichnet werden, aus dem Hygrom allmählich hervorgehen. Wie ich durch Sektion zahlreicher Schwielen feststellen konnte, handelt es sich bei diesen Gebilden nur um eine Verdichtung und Verdickung der Haut und Unterhaut, häufig nur der letzteren. Beide zeigen so-

wohl makroskopisch wie mikroskopisch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die ich vorhin eingehend geschildert habe. Würden diese Schwielen sich aus einem Hygrom entwickeln, so müssten Residuen des Endothels, beziehungsweise des von ihm ausgekleideten Hohlraums nachzuweisen sein, die sich als kleine Höhlen oder als Stellen mit weniger derbem, auch dunkler gefärbtem Gewebe darstellen.

Die in dem Hohlraum der Carpalbeule anzutreffende Flüssigkeit zeigt eine Farbe, die zwischen hellgelb bis dunkelroth variirt. Sie besitzt ein specifisches Gewicht von 1,0248 bis 1,041 und enthält meist Fibringerinnsel, die in alten Cysten schon zum Theil eine festere Form angenommen haben und die geschilderten Nischen und kleinen Hohlräume der Beule ausfüllen. Ausserdem findet man in dieser Flüssigkeit mitunter weisse, glänzende Körper von verschiedener Form (kürbiskernähnlich, erdbeerförmig) und Grösse, andererseits auch dunkelroth gefärbte, fibröse Gebilde, frei schwimmend. (Corpora libera.) Die Flüssigkeit selbst ist leicht schäumend, öfter fadenziehend, alkalischer Reaction, enthält immer Mucin und Eiweiss. Bakterien habe ich in derselben nicht gefunden. Die einzelnen Daten bei einigen von mir untersuchten Fällen sind aus der nachstehenden Tabelle zu ersehen:

No.	Farbe der Flüssigkeit	Specifisches Gewicht	Eiweiss in %	Mucin
1	hellgelb	1,035	2,5	ist vorhanden
2	rothgelb	1,04	3,5	dgl.
3	hellgelb	1,0248	2	dgl.
4	rothgelb	1,041	3	dgl.
5	gelb	1,0343	1,5	dgl.
6	hellgelb	1,0268	2,75	dgl.

Die mikroskopische Untersuchung der verschieden gestalteten, in der Flüssigkeit schwimmenden Körper liess mich dieselben als von fibrinöser und fibröser Natur erkennen.

In den durch Centrifugiren oder Stehenlassen gewonnenen Niederschlagsmassen der Höhlenflüssigkeit konnte ich bei Prüfung mit dem Mikroskop rothe und weisse Blutkörperchen, Fibrin, Epithelien, Granulationszellen und andere Gewebselemente feststellen.

Carpalbeulen auf tuberkulöser Basis habe ich nicht gesehen.

Aus allen diesen Untersuchungsbefunden, im Speciellen aus der endothelialen Auskleidung der Höhlung, aus dem Mucingehalt der Flüssigkeit, aus dem geringen Eiweissgehalt derselben, der bedeutend in seinem Procentsatz unter dem des Blutes bleibt, ergiebt sich mit absoluter Sicherheit die Folgerung, dass die Carpalbeule zur Grundlage pathologisch-anatomische Veränderungen der Bursa hat.

Definition.

Der Name Kniebeule, Knieschwamm ist bisher in der Literatur als Sammelname für alle Verdickungen gebraucht worden, die ihren Sitz an der Vorderfläche des Carpalgelenks haben, aber oft ganz verschiedenen pathologisch-anatomischen Charakters sind.

Dieser Kollektivname ist nach Analogie der Ellenbogen- und Genickbeule gebildet. Derselbe stellt aber eine zum Mindesten recht ungenaue Bezeichnung dar, welche weder den Sitz noch die pathologisch-anatomische Natur des Leidens richtig bezeichnet. Es wäre wohl an der Zeit, endlich von der wissenschaftlich unrichtigen Bezeichnung des Carpus als Knie oder Vorderknie abzugehen. Unter Berücksichtigung der anatomischen Nomenclatur würden deshalb als Kniebeulen etc. nur die am wirklichen Kniegelenk vorkommenden, beulenartigen Geschwülste (Bursitis praepatellaris, subpatellaris u. s. w.) zu verstehen sein.

Aus diesem Grunde schlage ich vor, das in Frage stehende Leiden als „Carpalbeule“ zu bezeichnen. Ich habe diesen Namen in der vorliegenden Arbeit schon durchweg gebraucht.

Durch meine Untersuchung habe ich ferner ermittelt, dass die Carpalbeule des Rindes fast ausnahmslos durch eine Erkrankung des an der Vorderfläche des Carpus sich bildenden, accessorischen, subkutanen Schleimbeutels verursacht ist, welchem ich die Bezeichnung „Bursa praecarpalis“ beilegen möchte. Die Carpalbeule stellt mithin eine „Bursitis praecarpalis“ dar.

Hierbei ist allerdings zu erwähnen, dass nach den Angaben der Literatur eine Tendovaginitis serosa des Musculus extensor carpi radialis, sowie des Musculus extensor digitorum communis und Musculus extensor digiti minimi, Hämatome, Hautschwielen, Arthriten und Periarthriten, sowie eine Dermoidcyste (Johne) gelegentlich auch die Grundlage der Carpalbeule bilden können. Mit Ausnahme der

Hautschwielen habe ich derartige Veränderungen nicht beobachtet. Meines Erachtens treten dieselben gegen die Häufigkeit der Bursitis vollkommen zurück und sind auch in ätiologischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung ganz anders zu beurtheilen als die genannte Bursitis. Ich nehme deshalb nicht Anstand, hiernach vorzuschlagen, die Bezeichnung Carpalbeule lediglich für die Bursitis praecarpalis zu reserviren, die übrigen am Carpus vorkommenden, anatomischen Veränderungen aber besonders zu benennen. Eine Schwierigkeit wird sich in dieser Hinsicht um so weniger ergeben, als letztere, wie ich bereits angeführt habe, im Vergleich zur Bursitis nach meinen Beobachtungen und nach den übereinstimmenden Angaben der Literatur sehr selten sind.

Was nun die Bursitis praecarpalis anbetrifft, so zeigt dieselbe je nach der Ursache, der Dauer des Leidens etc. einen verschiedenen Charakter. Dieselbe tritt auf als:

1. Bursitis acuta serosa oder serofibrinosa (selten zur Behandlung kommend),
2. Bursitis chronica serosa oder serofibrinosa (Hygrom),
3. Bursitis fibrosa,
4. Bursitis suppurativa.

Aetiologie.

Die einzelnen Autoren geben Stoss, Schlag, Gegenlaufen, Quetschung beim Aufstehen, Hinlegen und Liegen als Ursache für die Entstehung der Carpalbeule an. Von anderer Seite werden Tuberkulose (Guillebau, Repiquet) und Rheumatismus (Trachsel) als Veranlassung genannt.

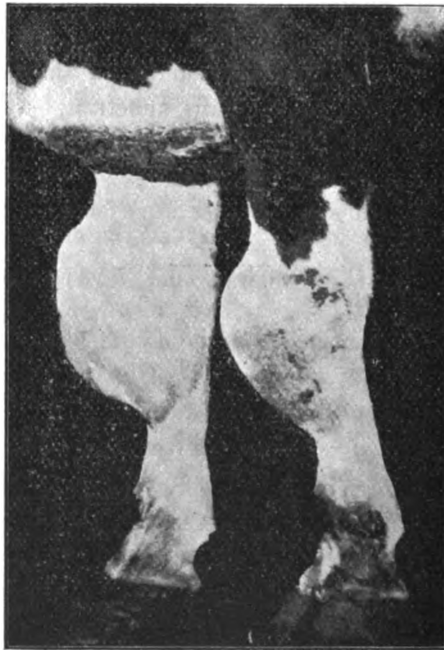
Nach meinen Feststellungen kommt als Ursache der Carpalbeulenbildung beim Rind vornehmlich die wiederholte Quetschung, welche die Thiere sich beim Aufstehen, Hinlegen, Liegen auf hartem Stallboden (Mauersteinboden in meinem Praxisbezirk) bei mangelnder oder zur Seite geschobener Streu zuziehen.

Ferner verleiht speciell die Art des Aufstehens und Hinlegens allen Rindern eine Prädisposition für dieses Leiden. Das Aufstehen geschieht bekanntlich in der Weise, dass das Thier aus der Ruhelage, wobei alle vier Füsse untergeschlagen sind, zuerst die Hinterhand mit einem Ruck erhebt, während es auf beiden Vorderfusswurzelgelenken kniet. Aus dieser knieenden Haltung

stellt es zuerst den einen, dann erst den anderen Vorderfuss nach vorn und erhebt sich so mit seinem Vordertheil.

In umgekehrter Folge geschieht das Hinlegen, indem das Rind erst mit einem Vorderfuss, dann mit dem anderen niederkniet und schliesslich sich auch mit der Nachhand hinlegt. Wenn deshalb auch der hierdurch bedingte Druck beide Carpalgelenke treffen kann, so fällt doch der Hauptdruck nur auf einen Carpus.

Fig. 1.



Beiderseitige Carpalbeule bei einer Kuh.

Es ist ferner der Umstand zu berücksichtigen, dass viele Rinder, wie ich oft beobachtet habe, regelmässig denselben Vorderfuss als letzten beim Aufstehen und ersten beim Hinlegen benutzen (nicht alternirend mal den linken und mal den rechten). Aus diesem Vorgange ist es erklärlich, dass dieses Leiden der Regel nach nur an einem Vorderfuss auftritt.

In der Literatur wird vereinzelt behauptet, Carpalbeulen kämen nur einseitig vor. Ich habe dieselben doppelseitig bei zwei Thieren

beobachtet. Eine der Beulen ist dann allerdings, da dieselben nach einander entstehen, gewöhnlich erheblich grösser als die zweite. Strebel meint, die Carpalbeulen würden häufiger links wie rechts wahrgenommen. In den von mir beobachteten Fällen war bald der linke, bald der rechte Vorderfuss betroffen.

Kommen hierzu Umstände, die das Aufstehen oder Niederlegen erschweren und so die Dauer der Belastung des einen Carpus verlängern, als Hochträchtigkeit, schmerzhafte oder schwächende Leiden, so sind die Vorbedingungen für eine Quetschung noch günstiger gestaltet. Dreiviertel der Gesammtzahl von mir wegen Carpalbeulen untersuchter oder behandelter Kühe war zur Zeit der Entstehung der Geschwulst hochtragend. Eine der Kühe litt schon Wochen lang vor der Bildung der Beule wegen Kreuzschwäche an schwerem Aufstehen.

Ausserdem ist noch das Alter von Einfluss. Unter 15 von mir untersuchten Rindern waren 11 Stück 10 Jahre alt oder älter, das Alter der übrigen schwankte zwischen 2 und 6 Jahren.

Bei weiblichen Thieren habe ich die Carpalbeule viel öfter gesehen, als bei männlichen. Dies hat wohl in der häufig wiederkehrenden Trächtigkeit und darin seinen Grund, dass die Milchkühe bei der naturwidrigen Stallhaltung nicht so resistent sind, als die natürlicher gehaltenen männlichen Thiere. Auch kommt in Betracht, dass die Zahl der vorhandenen Kühe ungleich grösser ist, als die der Ochsen und Bullen. In Stallungen mit Sandboden, wie sie in einer Gegend meiner Praxis noch häufig vorkommen, ist dies Leiden unbekannt.

Es sind ferner in der Literatur als Ursachen noch Stoss, Schlag, Gegenlaufen gegen feste Gegenstände, Hinstürzen angegeben. Ich habe dieselben als Veranlassung zur Carpalbeule nicht gesehen. Selbstredend kann es nach diesen mechanischen Insulten zu einer akuten Bursitis kommen, die sich dann durch die sich wiederholende Quetschung beim Aufstehen und Hinlegen der Thiere zur Bursitis chronica und zum Hygrom entwickelt.

Nach den Angaben von Guillebeau kommen in den Carpalbeulen stets Tuberkelbacillen vor. Er stützt seine Ansicht auf den ihm gelungenen, mikroskopischen Nachweis der betreffenden Erreger und ganz besonders auf die Ergebnisse der Verimpfung des Beuleninhaltes auf Meerschweinchen, indem 100—180 Tage nachher bei genannten Thieren eine floride, allgemeine Tuberkulose zu Stande

gekommen war. Guillebeau nimmt daher für die Carpalbeulen dieselbe Aetiologie in Anspruch wie die Aerzte für die chronischen, granulirenden Schleimbeutelentzündungen, denen nach einigen Chirurgen constant, nach anderen manchmal eine tuberkulöse Invasion zu Grunde liegt.

Die Carpalbeule ist in der Regel ein Hygrom, das meist seinen Ausgang von einer schleichend und schmerzlos verlaufenden Bursitis nimmt. Dieser subacute Verlauf wird durch die sich immer wiederholenden, oft nicht sehr heftigen Quetschungen beim Aufstehen und Niederlegen des Thieres bedingt. Der entzündete Schleimbeutel füllt sich mehr und mehr, und dem Besitzer fällt die Geschwulst gewöhnlich erst auf, wenn sie eine ansehnliche Grösse erlangt hat.

Andererseits kann auch eine Bursitis acuta die Folge solcher Quetschung sein. Dauern hier die Ursachen fort, so entsteht auch hieraus eine Bursitis chronica serosa (Hygrom).

Werden die Wandungen dieses Hygroms durch fernere Insulte weiter gereizt, so antworten sie mit der Produktion fibröser Massen, die sowohl die Kapsel selbst stark verdicken, als auch allmählich den Hohlraum der Geschwulst ausfüllen. Es entwickelt sich auf diese Weise eine Bursitis fibrosa.

Eine Bursitis suppurativa, die schliesslich noch in Betracht kommt, habe ich nicht beobachtet. Auch in der Literatur sind hierüber die Angaben sehr dürftig. Nur Bouley lässt diese Bursitis suppurativa durch Stärkerwerden der akuten Entzündung zu Stande kommen, während Cadiot-Almy nur kurz eine eiterige Bursitis beim Pferde erwähnen. Eine suppurative Bursitis entsteht natürlich in Folge Eindringens von Eitererregern in den Schleimbeutel. Die Eingangspforte müssen Verletzungen desselben bilden (Stiche mit der Forke, Aufschlagen auf spitze Gegenstände etc.) Auch aus dieser Form der Bursitis kann sich durch die Fortwirkung des Reizes in der bekannten Weise eine Bursitis fibrosa bilden.

Bezüglich der Entstehung der Carpalbeule erwähnen schon Saussol und Haubner, dass sie am normalen Vorderfusswurzelgelenk einen Schleimbeutel an der Stelle, wo die Carpalbeule sonst sitzt, nicht haben auffinden können. Diesen negativen Befund kann ich nur bestätigen. Ich habe bei der Untersuchung zahlreicher normaler Vorderfusswurzelgelenke von geschlachteten Rindern verschiedenen Alters, männlichen und weiblichen Geschlechts nie eine Bursa aufgefunden. Es handelt sich also bei der Carpalbeule um die

Erkrankung eines acquirirten Schleimbeutels. Das Entstehen solcher Bursen ist schon oben abgehandelt worden.

Was das Vorkommen der Carpalbeule bei anderen Hausthieren betrifft, so sind die Pferde an zweiter Stelle zu nennen. Wenn auch nicht so oft wie die Rinder, so doch ziemlich häufig sind dieselben mit diesem Leiden behaftet. Bei Hunden sollen diese Geschwülste selten gesehen werden (Eberlein). Bei Schafen dagegen scheinen die Carpalbeulen unbekannt zu sein, ich habe dieselben weder selbst konstatiren noch auch in der Literatur einen Vermerk darüber finden können.

Symptome.

Die Carpalbeule ist im Allgemeinen nicht schwer zu diagnosticiren. Dieselbe kennzeichnet sich durch eine mehr oder weniger deutliche, beutelförmige Geschwulst an der Vorderfläche des Carpalgelenks.

Die Unterschiede zwischen den einzelnen Erkrankungsformen der Bursitis praecarpalis sollen nachstehend erörtert werden.

1. Bursitis serosa oder serofibrinosa acuta. Hierbei tritt schnell, gewönlich über Nacht, an der Vorderfläche des Carpus eine heisse, schmerzhafte, meistens fluktuirende, rundliche und von der Nachbarschaft abgesetzte Geschwulst auf mit darüber verschiebbarer Haut. Eine Probepunktion ergiebt serösen oder serofibrinösen Inhalt. Nach der Punktion ist die Kapselwand deutlich durchzufühlen. Ist die akute Entzündung abgelaufen, schwinden auch gewöhnlich die dieser zukommenden Symptome.

Wird nun das Exsudat nicht resorbirt, weil die Ursachen zur Entzündung der Bursa fortbestehen, so ist die Folge:

2. eine Bursitis serosa oder serofibrinosa chronica (Hygrom). Gewöhnlich bildet sich aber dieses Hygrom, wie ich schon im vorigen Kapitel erwähnte, allmählich und schleichend aus. Dasselbe stellt eine schmerzlose. nicht höher temperirte, fluktuirende und über die Nachbarschaft hervortretende Geschwulst von oft enormer Grösse dar. Die Haut ist an ihrer Oberfläche häufig mit Hornmassen bedeckt und über der Beule meist beweglich. Die Gestalt der Beule ist entweder rund oder beutelförmig. Sie reicht oft über die Vorderfusswurzel bis zum Fesselgelenk herab. Der Inhalt der Cyste ist serös oder serofibrinös.

Aus diesem Hygrom entsteht nach und nach:

3. die Bursitis fibrosa. Diese ist derb und fest, ohne

Fluktuation und nicht vermehrt warm anzufühlen. Die Wandungen sind oft sehr dick. Die Hornmassen auf der Oberfläche der Haut sind hier noch stärker entwickelt, als bei der vorigen Art. Der geringe, flüssige Inhalt ist seröser oder serofibrinöserNatur.

4. Endlich haben wir noch die Bursitis suppurativa zu berücksichtigen. Diese zeigt auch wie No. 1 die Symptome einer akuten Entzündung, besonders tritt die Schmerzhaftigkeit stark hervor. Die Umgebung der Beule ist gewöhnlich phlegmonös geschwollen. Die Abscesshöhle ist in der Regel von aussen nicht oder sehr schwer nachzuweisen, falls nicht eine Wunde noch vorhanden ist.

Das Allgemeinbefinden der Thiere wird durch die Carpalbeule nicht gestört, abgesehen vielleicht von sehr grossen und sehr derben oder eiterigen Cysten, die die Fortbewegung, das Liegen sowie das Aufstehen den Thieren erschweren können.

Differentialdiagnose.

Die Carpalbeulen können mit folgenden krankhaften Veränderungen an der Vorderfusswurzel verwechselt werden.

1. Chronische, seröse Entzündung der Sehnenscheiden der Zehenstrecker. Dieselbe giebt im Gegensatz zur Carpalbeule eine längliche, sich nach oben auf den Vorarm erstreckende, nicht verschiebbare Geschwulst.

2. Es kommen ferner die schleichenden, meist tuberkulösen, beziehungsweise fungösen Gelenkentzündungen des Carpus in Betracht, die zur Entwickelung eines bedeutenden Tumor albus Anlass geben. Sie sind zu kennen an der Form und Ausdehnung der Verdickung, welche das ganze obere Gelenk, nicht nur die vordere Fläche, umfasst, durch die Härte und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Gelenks, sowie durch Auftreten von Muskelatrophie.

3. In ähnlicher Art sind die periarthritischen Processe am Carpus, die zu bedeutenden Gelenksverdickungen, Knochenauflagerung und Steifigkeit führen, herauszukennen.

4. u. 5. Endlich sind noch die Schwielenbildungen und Hämatome zu berücksichtigen. Erstere haben eine mehr flache, nie die oft enorme Grösse der Carpalbeule erreichende Gestalt. Bei letzteren entscheiden das plötzliche Entstehen, Fehlen der Kapsel zu Beginn der Erkrankung und das Ergebniss einer eventuellen Probepunktion.

Prognose.

In Betreff der Vorhersage bei der Carpalbeule sind alle Autoren einig, dass dieselbe quoad vitam günstig zu stellen ist. Quoad exitum ist dagegen zwischen verhältnissmässig frischen, fluktuirenden und derben, alten Carpalbeulen zu unterscheiden. Im ersteren Falle wird die Prognose im Allgemeinen als ziemlich günstig angenommen, in letzterem Falle als ungünstig. Es wird hierbei vielfach von jeder Behandlung abgerathen, da die starken Verdickungen doch nicht mehr oder nur unvollständig zu beseitigen sind.

Durch die von mir ausgeprobte Behandlungsweise, die ich im nächsten Kapitel eingehend beschreiben werde, sind die Aussichten auf Heilung des Hygroms durchaus günstige geworden, zumal auch die nach einfachen Incisionen oft zurückbleibenden Verdickungen der Haut und Unterhaut hierbei nicht in Erscheinung treten. Auch hat diese Therapie den Vorzug, dass es nicht erforderlich ist, das zu behandelnde Thier niederzuschnüren. Hierdurch werden auch die Gefahren des Niederlegens (besonders bei tragenden Kühen) vermieden.

Therapie.

Den verschiedenartigen, pathologisch-anatomischen Zuständen, die die Grundlage der Carpalbeule geben, entsprechend sind auch die vorgeschlagenen Behandlungsweisen, medikamentöse und operative, sehr wechselnd.

Zunächst sind Anstriche von Essig, Wasser und Lehm; Umschläge von Kochsalzauflösungen oder verdünntem Salmiakgeist; Bähungen mit aromatischen oder schleimigen Mitteln, denen noch Pottasche zugesetzt wird; Waschungen mit Bleiacetat und Alkohol; Eisumschläge; Einreibung von Seifengeist oder Quecksilbersalbe, Frottiren mit Salmiak und Kamphorgeist oder kohlensaurem Kali; Terpentinöl, Kantharidentinktur, Salmiakgeist; Priessnitz'sche Umschläge sowie solche mit Alaun, Branntwein und Wasser empfohlen worden. (Ribbe, Trachsel, Saussol, Merk, Kreutzer, Herbst, Wagenfeld, Baumeister, Hertwig, Serres, Bouley, Seer, Fricker, Stockfleth, Hoffmann, Cadiot-Almy, Lanzilotti.)

Im Gegensatz hierzu punktirt Haubner sofort, legt nach Entleerung der Flüssigkeit einen Verband an und lässt kühlen.

Wenn diese Ordinationen ohne Erfolg, oder die Geschwülste schon älter waren, dann wurden scharfe Salben oder Einreibungen nach besonderer Vorschrift der Autoren zur Zertheilung der Beule in Anwendnng gebracht.

Rohlwes giebt eine Salbe an, die sich aus spanischen Fliegen, Euphorbiumgummi, Operment, Terpentinöl und Schweinefett zusammensetzt. Salben

ähnlicher Composition verordnen Merk und Rychner. — Beck empfiehlt eine Mischung von Herba Sabinae und Schweinefett, während Hertwig zu einer Einreibung von Kanthariden, Euphorbium, Schwefel- und Salpetersäure räth. Kretschmer reibt mit einem Gemisch von schwarzer Seife, Salmiak, Steinöl, Kantharidentinktur ein, indess Dotter Sublimatkollodium anwendet und Becker Holztheer, grüne Seife und Gerberlohe mischt. Vielfach wird Kantharidensalbe, deren wiederholte Applikation betont wird, gepriesen, so von Baumeister, Dietrichs, Seer, Fricker, Hering, Hess, Bayer, Strebel.

Was die operative Seite der Behandlung anlangt, so werden von den einzelnen Chirurgen meist mehrere Arten, je nach dem Character des Leidens, angegeben.

Zu unterscheiden sind dabei die folgenden, operativen Methoden:

1. Zerstören des Schleimbeutels, nach Eröffnung mit dem Troikar oder Messer, Injektion von Medikamenten, Ziehen eines Eiterbands.
2. Exstirpation der ganzen oder theilweisen Geschwulst.
3. Brennen in der verschiedensten Weise.

Wagenfeld schneidet die Bursa an und führt auf Heede gestrichene Salbe von Sublimat, Euphorbium, Kanthariden, Terpentinöl ein oder er brennt. Rosenbaum öffnet ebenfalls an tiefster Stelle die Cyste, macht zunächst Auswaschungen mit Heusameninfus, später, nach eingetretener Eiterung, mit Schafgarbe, Weiden- oder Eichenrindenabkochung. Hertwig rühmt dieses Verfahren sehr. Auch Hoffmann operirt ähnlich, lässt dann aber mit 10proc. Karbollösung ausrieseln.

Rychner, Stockfleth entleeren die Geschwulst mit dem Brenneisen.

Proussier incidirt die Cyste an tiefster Stelle, zieht dann ein mit Jod getränktes Eiterband durch dieselbe und reibt scharf ein. Sobald die sich darauf einstellende Sehwellung zurückgegangen ist, wird die Höhlung täglich mit Antisepticis ausgespült. Das Eiterband bleibt 25 bis 30 Tage liegen.

Strebel hat dieses Verfahren noch dahin modificirt, dass er neben dem Eiterband wiederholt Scharfsalbe appliciren lässt. Von mehreren anderen Autoren ist neben den schon geschilderten Behandlungsweisen die Punktion der Carpalbeule mit nachfolgender Jodinjektion angegeben worden. Es fehlen aber bei allen nähere Angaben sowohl über die Wege, die dabei einzuschlagen sind, als nuch über die Dosis und den Erfolg. Serres, Fricker, Hering, Bayer, Cadiot-Almy, Fröhner.

Serres macht auch einen melonenförmigen Einschnitt, entfernt alles kranke Gewebe und die Bursa, brennt die Wundhöhlung aus und legt einen Verband an. Lehmann verfährt ebenso, lässt jedoch die Wunde täglich mit 3proc. Karbolwasser oder Jod-Jodkalilösung ausspritzen. Fröhner indess öffnet mit langem Schnitt die Beule und tamponirt.

Eine besondere Operationsmethode befolgt Masch. Er incidirt am niedergeschnürten Thiere die Carpalbeule, macht mit dem geknöpften Messer nach oben zwei halbmondförmige Schnitte, welche die verhornten Hautpartien möglichst umgehen müssen. Die Höhlung wird von Inhalt und Gerinnsel gereinigt, etwaige Gewebsbalken werden mit der Scheere beseitigt. Die Serosa des Schleimbeutels wird dann, nachdem sie am oberen Wundrand mit dem Messer gelockert worden ist, wie das Rippenfell von seiner Unterlage ab-

gezogen (!) Darauf wird die Blutung gestillt. Die Wundränder werden vernäht, und es wird ein getheerter Verband, der das ganze Bein bis zur Schulter umgiebt, angelegt.

Eine ähnliche Behandlung empfiehlt Colin. Auch Siedamgrotzky und Lanzillotti-Buonsanti befürworten diese Operationsmethode. Ersterer verfährt sonst auch noch so, dass er oben und unten einen Einschnitt macht, die innere Höhlung auskratzt und ein Drainagerohr einlegt. Die Wunde wird täglich mit 1 prom. Sublimatlösung irrigirt.

Gegen alte, derbe Carpalbeulen wird von vielen Chirurgen das Brennen in allen seinen Arten, als Punktfeuer, Strichfeuer und penetrirendes Brennen verwendet; so von Wagenfeld, Baumeister, Dietrichs, Bayer, Cadiot-Almy, Strebel, Lanzillotti-Buonsanti.

Nachdem ich in Vorstehendem einen Auszug aus den in der Literatur angegebenen Mitteln und Operationsmethoden gegeben habe, schreite ich jetzt zur Beschreibung der von mir angewendeten Verfahren.

Bei dem einen akuten Fall, der mir bis jetzt zur Behandlnng kam, habe ich die Beule mit dem Troikar nach dem Vorschlage von Haubner sofort entleert. Alsdann habe ich mit Lysolwasser angefeuchtete Compressivverbände angewandt und für weiche Lagerung des Thieres Sorge getragen. Es trat vollständige Heilung ein. Anderenfalls hätte ich auch in diesem frischen Stadium die Jodtinkturinjektion benutzt.

Zur Behandlung des Hygroms wird das Rind mit der gesunden Seite gegen die Krippe oder noch besser gegen die Wand gestellt, während ein Mann mit einer Hand in die Nase des Thieres, mit der anderen in einen um die Hörner gelegten Strick fasst. Kopf und Hals des Thieres werden nach der kranken Seite hin abgebogen. Ein zweiter Mann hält das Rind durch Druck gegen den äusseren Darmbeinwinkel in dieser Stellung fest. Aufheben eines Vorderfusses ist nicht rathsam.

Nachdem die Vorderfläche des Carpalgelenks abgeschoren, gereinigt und desinficirt ist, wird in dem oberen und äusseren Segment der Beule eine starke Hohlnadel in der Richtung von hinten und aussen nach vorn und innen, um eine Verletzung des Gelenks bei Bewegungen des Fusses zu vermeiden, in einem Zuge bis in den Hohlraum der Geschwulst eingestochen. Ein Verschieben der Haut vor dem Einstich ist unnöthig, da sich die verschiedenen Oeffnungen nach Entfernen der Nadel durch Bewegungen des Gelenks von selbst gegen einander verdecken. So-

bald sich das Rind beruhigt hat, wird die Spritze auf die Nadel gesetzt, und der flüssige Inhalt der Bursa möglichst vollständig ausgezogen. Darauf werden durch dieselbe Nadel 20—30 g Jodtinktur (je nach der Grösse der Beule) injicirt, und die Nadel wird entfernt.

Durch Kneten der Carpalbeule sucht man die Jodtinktur mit sämmtlichen Theilen der Wandung in Berührung zu bringen. Ist dies geschehen, wird ein Compressiv-Theerverband mit starker Wattepolsterung um das Vorderfusswurzelgelenk angelegt und für weiches Lager des Thieres am besten dadurch gesorgt, dass zunächst Sand in genügender Menge und darüber eine dicke Lage kurz geschnittenen Strohs in den Stand gebracht wird.

In den nächsten Tagen stellen sich Schwellung und Schmerzen an der Carpalbeule ein, dieselben gehen aber ohne weiteres Zuthun bald wieder zurück.

Acht Tage nach der ersten Injektion erfolgt unter denselben Kautelen eine zweite mit demselben Quantum Jodtinktur.

Während man bei der Behandlung der Ellenbogenbeule des Pferdes vor der zweiten Injektion eine trübe, schmutzige Flüssigkeit bekommt (Kallmann), habe ich beim Rinde durch die eingestochene Hohlnadel nie Flüssigkeit in diesem Falle entleeren können. Hiervon überzeugte ich mich bei jeder Behandlung von Neuem. Der Verband wird nun in der alten Art erneuert.

Sind weitere 8—10 Tage verflossen, mache ich einen ca. 4 cm langen Einschnitt an der tiefsten Stelle der Beule in der Mittellinie. In der geöffneten Höhlung liegen nur Fibringerinnsel. Die Innenwand der Kapsel fühlt sich höckerig und trocken an, ein Zeichen, dass dieselbe zum Theil von ihrer Unterlage abgehoben und nekrotisch geworden ist. Lässt sich jetzt die Kapsel nicht im Ganzen ohne Schwierigkeiten entfernen, wie es in den von mir behandelten Fällen die Regel war, so mache ich täglich zweimal lauwarme, 3 proc. Bacillolausspülungen des Hohlraums. Spätestens am 4. Tage löst sich dann die Kapsel im Ganzen oder in 3 bis 4 grösseren Stücken von selbst ab (Abb. 3 u. 4, Taf. VII). Ein Auskratzen oder Ausbrennen der Höhlung am Tage der Eröffnung der Beule halte ich für überflüssig.

Die Nachbehandlung regelt sich nach den Vorschriften der allgemeinen Chirurgie und besteht in desinficirenden, täglichen Aus-

rieselungen der Höhlung vermittelst 3 proc. Lysol- oder Bacillollösung.

Vom Eröffnen der Bursa bis zum vollständigen Wundverschluss lasse ich die Geschwulst unter Verband halten. Der Einfachheit halber wird nach Art der sogenannten Kniekappe für Pferde eine Kappe aus starker Leinewand oder weichem Leder hergestellt, die oberhalb und unterhalb des Vorderfusswurzelgelenks durch Bänder befestigt wird. So ist auch der Besitzer in der Lage, jederzeit zum Behandeln der Wunde den Verband abnehmen und nachher wieder anlegen zu können. 14 Tage nach der Operation ist die Wunde gewöhnlich schon fest geschlossen. Es bleibt nur noch eine geringe Schwellung zurück, welche allmählich abfällt, sodass nach weiteren 4 bis 6 Wochen der Carpus meistens sein normales Aussehen wieder erlangt hat.

Zur Kontrole, ob sich nicht die zweite Injektion erübrigt, machte ich in einem Falle schon 8 Tage nach der ersten Injektion den Einschnitt. Der Inhalt des Hohlraums war der schon oben beschriebene. Die Kapsel stiess sich nun ganz allmählich in kleinen Theilen unter Eiterung ab, und es dauerte ca. 3 Wochen, bis es zu einer gesunden Granulationsbildung in der Bursa kam. Erst nach zwei ferneren Wochen war die Wunde geschlossen. Es ergab sich also hieraus die Schlussfolgerung, dass die zweite Injektion die Nekrose sowie das Abstossen der Kapsel und damit die Heilung der Wunde beschleunigt.

In zwei Fällen schlug ich ein anderes Verfahren zur Beseitigung der Carpalbeule ein, weil ich mir wegen der Dicke der Kapselwandung, und der nur undeutlich sich dokumentirenden Fluktuation der Geschwulst von der Jodinjektion keinen Erfolg versprach.

Ich machte (auch an dem stehenden Thiere) sofort einen 5 cm langen Einschnitt an der tiefsten Stelle der Beule in der Mittellinie, liess aber unterhalb der Wunde eine kleine Tasche stehen. Der Hohlraum wurde von seinem gesammten Inhalte durch Ausspülen gereinigt und mit Wattetampons getrocknet. Nachdem die letzteren entfernt waren, führte ich einen im ersten Falle mit 50 pCt., im zweiten Falle mit 25 pCt. Chlorzinklösung getränkten Jutetampon von der ungefähren Grösse der Höhle in letztere ein. Darüber wurde beide Mal ein Theerkompressivverband in schon beschriebener Weise angelegt, und der Stand des Thieres weich hergerichtet.

Nach Ablauf von vier Tagen wurde beiden Patienten der Verband entfernt, und beidemal konnte ich mit dem Wergbausch die darauf sitzende Kapsel aus der Wunde herausziehen (Abb. 5 und 6, Taf. VII). Zwischen der Kapsel und Unterhaut war reichlich eine gelblich-weisse, dickflüssige, nicht riechende Masse. Die weitere Behandlung entsprach der schon geschilderten.

In beiden Fällen hatten die Thiere am zweiten und dritten Tage nach der Operation ziemlich starke Schmerzen und beugten deshalb die Vorderfusswurzelgelenke nur wenig. Am 4. Tage schwanden die Schmerzen, und das Gelenk wurde wieder freier bewegt. Innerhalb 21 Tage ist die Wunde beide Male verheilt, nach weiteren 6 Wochen waren die Gelenke normal. Im ersten Fall verblieb eine leichte Hautverdickung.

Wie mir die Besitzer der behandelten Kühe mittheilten, war ein Zurückgehen des Milchertrages nach der Jodbehandlung nicht wahrzunehmen, dagegen hatten bei den Chlorzinktamponaden die Thiere ca. 3 Liter pro Tag Anfangs verloren, die sich aber innerhalb 8 Tage wiederfanden. Der Appetit der Thiere war in allen Fällen ungestört geblieben.

Zum Vergleich, wieviel schneller und prompter nach Entfernung der Kapsel durch Jodtinktur oder Chlorzink die Heilung von Statten geht, als bei anderen Behandlungsmethoden, möchte ich hier noch Folgendes erwähnen.

Die mit 50 pCt. Chlorzink behandelte Kuh hatte zwei Jahr früher eine Carpalbeule von derselben Grösse am anderen Fusse gehabt. Damals spaltete ich sofort und kratzte die Höhlenwandungen aus, ätzte mit 10 proc. Chlorzinklösung und liess die Höhle täglich ausspritzen. Die Heilung nahm damals 6 Wochen in Anspruch, und es währte ein Vierteljahr, bis die Verdickung am Carpus nur halbwegs zurückgegangen war. Bei der oben beschriebenen Jodtinktur- bezw. Chlorzinkbehandlung dauerte die Heilung der Wunde zwei resp. drei Wochen und das Vergehen der Geschwulst 6 Wochen.

Die durch Jodinjektion bezw. Chlorzinktamponade gewonnenen nekrotischen Kapseln (Abb. 3—6, Taf. VII) hatten, je nach der Form der Beulen, bald eine rundliche, bald eine längliche Gestalt und eine feste, lederartige Beschaffenheit. Die Wandungen zeigten eine Stärke, die zwischen $1/_{3}$ mm und 1—2 cm schwankte. Die Oberfläche war mit Vertiefungen und Erhabenheiten

versehen, die den Erhöhungen und Vertiefungen im Granulationsgewebe um die Kapsel entsprachen.

Bei der mikroskopischen Prüfung der nekrotischen Bursenwand an mit Haematoxylin gefärbten Zupfpräparaten und Gefrierschnitten sieht man, dass die meisten Zellen zu Grunde gegangen sind, an denselben wiederum zuerst die Kerne. Man bemerkt noch unregelmässig gestaltete und ungleich geformte Körner, die intensiv gefärbt sind. Diese sind zum Theil als Reste der zu Grunde gegangenen Kerne anzusprechen. Da die nekrotischen Gewebselemente die Haematoxylinfärbung nicht mehr annehmen, so zeigen diese Theile im mikroskopischen Bilde eine blasse oder gar keine Färbung und heben sich so aus der intensiv gefärbten Umgebung deutlich ab. Vielfach erhält man auch nur eine ganz diffuse Färbung.

Das Jodinjectionsverfahren und die Chlorzinktamponade sind natürlich nur bei Hygromen zu verwenden. Auch ist von der Chlorzinkbehandlung bei noch frischeren, fibrösen Formen der Carpalbeule Erfolg zu erwarten.

Gegen alte, fibröse Bursiten indess können wir, wie bisher, nur operativ vorgehen. Die diesbezüglichen näheren Beschreibungen habe ich in den Literaturangaben zur Therapie schon gemacht. Ich würde solche Carpalbeulen, die übrigens selten sind, in der bekannten Weise ausschälen und die Operatioswunde zweckentsprechend nachbehandeln.

Eiternde Bursiten kamen mir nicht zur Beobachtung. Hier kann die Behandlung selbstredend keine Schwierigkeiten verursachen. Dieselbe besteht in ergiebigem Spalten, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen, und in antiseptischen Auspülungen der Wunde.

Kasuistik.

Zum Schlusse dieser Abhandlung bringe ich noch kurze Krankheitsgeschichten von sechs Kühen, die ich unter den behandelten ausgewählt habe. Ich habe dieselben von der ersten Untersuchung bis zum vollständigen Schwinden der Geschwulst unter ständiger Kontrole gehabt. Vier von diesen Kühen sind mit Jodtinkturinjektion, zwei mit Chlorzinktamponade behandelt worden.

1. Schwarzbunte Kuh, 6 Jahre alt, leidet seit $4^1/_2$ Monaten an einer Carpalbeule des linken Vorderfusses, welche allmählich entstanden ist. Der Carpalgelenksumfang beträgt links 43 cm gegen 34 cm rechts. Die Kuh war

zur Zeit des Entstehens hochtragend. Der Stall hat Mauersteinboden. Die Geschwulst ist nicht höher temperirt, nicht schmerzhaft, fluktuirend. Die Haut, welche nicht verdickt oder verhornt ist, lässt sich auf der Beule verschieben.

Am 8. 12. 01 werden 20 g Jodtinktur injicirt, nachdem aus der Cyste 100 g einer hellgelben, fadenziehenden, alkalisch reagirenden Flüssigkeit entleert sind. Dieselbe hat ein specifisches Gewicht von 1,035 und enthält Mucin sowie 2,5 pCt. Eiweiss. Am 16. 12. 01 werden nochmals 20 g Jodtinktur eingespritzt. Am 24. 12. 01 wird die Kapsel geöffnet, wenige Fibrinmassen bilden den Inhalt. Am 28. 12. stösst sich die Kapsel im Ganzen ab. Der Gelenksumfang beträgt noch 39 cm. 3. 1. 02 haben sich regelmässige Granulationen gebildet, die Höhlung und die Beule sind bedeutend kleiner. Am 14. 1. hat sich die Wunde geschlossen. Der Carpalgelenksumfang ist am 30. 1. 02 nur noch 35 cm stark, die Narbe ist kaum zu bemerken und die Heilung vollständig.

Der Milchertrag ist während der Dauer der Behandlung nicht zurückgegangen.

2. Schwarzbunte Kuh, 4 Jahre alt, hat seit 1/2 Jahre am linken Vorderfuss eine Carpalbeule, die allmählich entstanden ist. Der Carpalgelenksumfang misst 40 cm gegen 28 cm rechts. Die Kuh war zur Zeit des Entstehens hochtragend. Der Stall hat Mauersteinboden. Die Geschwulst ist nicht höher temperirt und fluktuirend. Die Haut ist unverändert und auf der Beule verschiebbar.

Am 12. 2. 02 werden 125 ccm einer rothgelben, schäumenden, alkalisch reagirenden Flüssigkeit, die mit Fibrinflocken durchsetzt ist, entleert. Dieselbe hat ein specifisches Gewicht von 1,04 und enthält Mucin sowie 3 1/2 pC. Eiweiss. Es werden dann 30 g Jodtinktur injicirt. Am 19. 2. 02 werden nochmals 20 g Jodtinktur eingespritzt. Die Spaltung der Beule, deren Hohlraum nur Fibringerinnsel enthält, erfolgt am 25. 2. und die Entfernung der Kapsel in vier Stücken am 28. 2. Den 4. 3. zeigen sich gesunde Granulationen, und der Umfang des kranken Gelenks ist auf 36 cm zurückgegangen. Den 14. 3. ist die Wunde geschlossen, und am 30. 3. beträgt der Gelenksumfang nur noch 28 cm. Die Heilung ist vollkommen.

Der Milchertrag ist stets gleichmässig geblieben.

3. Schwarze Färse, 2 3/4 Jahre alt, hat seit 3/4 Jahr eine Carpalbeule am rechten Vorderfuss, welche allmählich sich bildete. Der Umfang des kranken Gelenks beträgt 38 cm gegen 27,5 cm des gesunden. Die Färse war nicht tragend, der Stall hat Mauersteinboden. Die Geschwulst ist schmerzlos und fluktuirend, die Haut auf derselben beweglich.

Am 21. 2. werden 150 ccm einer hellgelben, fadenziehenden Flüssigkeit alkalischer Reaktion extrahirt. Die Flüssigkeit, deren specifisches Gewicht 1,0248 beträgt, enthält Mucin und 2 pCt. Eiweiss. Es werden dann 20 g Jodtinktur injicirt, dieselbe Einspritzung wird am 28. 2. wiederholt. Am 7. 3. wird mit dem Messer der Hohlraum der Beule eröffnet, den Inhalt des ersteren bilden Fibringerinnsel. Die Kapsel stösst sich am 9. 3. in zwei Stücken ab. Der Umfang des kranken Gelenks misst am 16. 3. nur noch 31 cm, die Granulationen zeigen ein gesundes Aussehen. Am 10. 4. beträgt der Umfang des Gelenkes nur noch 28 cm. Die Heilung ist vollkommen.

Der Milchertrag hatte nicht nachgelassen.

4. Schwarze Kuh, 14 Jahr alt, ist seit 8 Wochen mit einer Carpalbeule des linken Vorderfusses, die allmählich sich ausgebildet hat, behaftet. Der Umfang des kranken Gelenks misst 42 cm, derjenige des gesunden 32 cm. Die Kuh war nicht tragend, litt aber wegen Kreuzschwäche schon längere Zeit an schwerem Aufstehen. Der Stall hat Mauersteinboden. Die Geschwulst ist fluktuirend und schmerzlos, nicht wärmer anzufühlen. Die Haut ist unverändert und auf der Beule beweglich.

Am 28. 2. 02 werden, nach Extraktion von 250 ccm einer röthlichgelben, fadenziehenden, trüben Flüssigkeit, welche alkalische Reaktion zeigt und ein specifisches Gewicht von 1,041 und Mucin sowie 3 pCt. Eiweissgehalt hat, 30 g Jodtinktur eingespritzt. Die Injektion wird am 6. 3. wiederholt. Die Spaltung der Beule, deren Höhleninhalt wiederum nur Fibrinmassen bilden, erfolgt am 14. 3. Die Kapsel löst sich am 16. 3. in zwei Stücken. Die Wunde ist am 30. 3. geschlossen; der Gelenksumfang beträgt am 12. 4. nur noch 32 cm. Die Heilung ist vollständig.

Die Milchproduktion blieb unverändert.

5. Schwarbunte Kuh, 12 Jahr alt (diese Kuh war von mir zwei Jahre früher wegen einer Carpalbeule vorn rechts behandelt worden) leidet seit einem halben Jahr an einer linksseitigen Carpalbeule, die allmählich entstanden ist. Der Ummfang des gesunden Gelenks beträgt 41 cm, derjenige des kranken 31 cm. Die Kuh ist hochtragend gewesen; der Stall besitzt Mauersteinboden. Die Geschwulst ist schmerzlos und fluktuirend, die etwas verdickte Haut lässt sich auf derselben verschieben.

Am 1. 3. wird gespalten, wobei sich 350 ccm einer gelben schäumenden Flüssigkeit entleeren. Dieselbe enthält Fibrinmassen und feste, weisse, rundliche Körperchen. Die Flüssigkeit reagirt alkalisch, zeigt ein specifisches Gewicht von 1,0343 und Mucin und Eiweiss, letzteres zu 1,5 pCt. In die Wundhöhlung wird ein mit 50 pCt. Chlorzinklösung getränkter Jutetampon geschoben. Am 5. 3. wird die Kapsel mit dem Tampon zusammen herausgezogen. Es entleeren sich hierbei weisse, dickflüssige, nicht riechende Massen. Am 26. 3. ist die Wunde geheilt und der Umfang der kranken Vorderfusswurzel misst noch 33 cm. Am 30. 4. ist die Heilung bis auf die Hautverdickung, die schon vor der Behandlung bestanden hat, normal.

Der Milchertrag minderte sich die ersten Tage um 2 Liter täglich, stieg aber innerhalb 8 Tagen wieder auf das alte Quantum.

6. Weissbunte Kuh, 14 Jahre alt, hat am linken Vorderfuss eine Carpalbeule, die sich vor drei Monaten allmählich entwickelt hat. Der Umfang dieses Carpalgelenks ist 35 cm gegen 30 cm des rechten. Die Kuh war hochtragend, der Stall besitzt Mauersteinboden. Die Haut ist normal und auf der Haut verschiebbar.

Bei der am 10. 3. ausgeführten Spaltung der fluktuirenden, schmerzlosen Beule werden 100 ccm einer hellgelben, trüben Flüssigkeit aufgefangen, welche viele Gerinnsel enthält. Die Flüssigkeit reagirt alkalisch, hat ein specifisches Gewicht von 1,0268 und Mucin, sowie $2^3/_4$ pCt. Eiweissgehalt. Die Höhlung der Carpalbeule wird mit 25 pCt. Chlorzinklösung austamponirt.

Lauf. No.	Geschlecht und eventuelle Trächtigkeit	Alter Jahre	Art des Stallbodens	Dauer des Leidens in Monaten	Umfang des gesunden Gelenks cm	Umfang des kranken Gelenks cm	Menge der entleerten Flüssigkeit ccm	Art der Behandlung	Tag der 1. Injection	Tag der 2. Injection	Kapsel ist entfernt worden am
1.	weiblich, tragend gewesen	6	Mauersteine, Strohstreu	$4^1/_2$	34	43	100	Jodtinctur 20 g	8. Decb. 1901	16. Decb. 1901	28. Decb.
2.	desgl.	4	desgl.	6	28	40	125	desgl. 30 g	12. Febr. 1902	19. Febr. 1902	28. Febr.
3.	weiblich, nicht tragend gewesen	$2^3/_4$	desgl.	9	27,5	38	150	desgl. 20 g	21. Febr. 1902	28. Febr. 1902	9. März
4.	weiblich, nicht tragend gewesen, stand schwer auf	14	desgl.	2	32	42	250	desgl. 30 g	28. Febr. 1902	6. März 1902	16. März
5.	weiblich, tragend gewesen	12	desgl.	6	31	41	350	Tamponade mit 50 proc. Chlorzink }	am	1. März 1902	5. März
6.	desgl.	14	desgl.	3	30	35	100	Tamponade mit 25 proc. Chlorzink }	am	10. März 1902	15. März

Am 15. 3. werden Tampon und Kapsel entfernt, zugleich hiermit weissgelbe, dickflüssige, nicht riechende Massen. Am 5. 4. ist die Wunde geheilt, am 14. 5. ist die Geschwulst vollständig geschwunden. Der Milchertrag hat sich in den ersten Tagen der Behandlung um 2 Liter täglich gemindert, ist aber innerhalb 8 Tagen auf das frühere Quantum wiedor gekommen.

Das Ergebniss der in der Kasuistik mitgetheilten Erkrankungsfälle erhellt in übersichtlicher Form aus der Tabelle.

Die vorstehende Arbeit, zu der ich die Anregung von Herrn Prof. Dr. Eberlein erhielt, wurde im Laboratorium der Poliklinik für grosse Hausthiere an der Königlichen Thierärztlichen Hochschule zu Berlin angefertigt. Es ist mir ein Bedürfniss, Herrn Prof. Dr. Eberlein für die mir jederzeit bereitwilligst gewährte Unterstützung und das meiner Arbeit geschenkte Interesse auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Rohlwes, Allgemeines Vieharzneibuch. Berlin 1816.
2. Ribbe, Ueber Krankheiten des Rindviehs. 1822.
3. Saussol, Journal de médecine vétérinaire. 1830.
4. Trachsel, Archiv f. Thierheilkunde. Bern 1831.
5. Anker, Ibidem.
6. Merk, Vollständiges Handbuch der prakt. Hausthierheilkunde. 1833.
7. Saussol, Journal de médecine vétérinaire. 1833.
8. Kreutzer, Lehrbuch der populären Thierheilkunde. 1837.
9. Herbst, Krankheiten des Rindviehs, Schafe, Ziegen, Schweine, Hühner. 1838.
10. Sautin, Journal de médecine vétérinaire. 1840.
11. Wagenfeld, Allgemeines Vieharzneibuch. 1840.
12. Baumeister, Erkenntniss und Heilung der Krankheiten der Hausthiere. 1846.
13. Beck, Repertorinm der Thierheilkunde. 1849.
14. Gurlt, Nachträge zur pathologischen Anatomie der Hausthiere. 1849.
15. Rychner, Bujatrik. 3. Auılage. 1851.
16. Gurlt, Magazin für die gesammte Thierheilkunde von Gurit und Hertwig. XVII. Band. 1851.
17. Haubner, Ibidem. Bd. XXI. 1855.
18. Rosenbaum, Ibidem. 1854.
19. Hollmann (nach Hoffmann), Magazin für die gesammte Thierheilkunde von Gurlt und Hertwig. 1855.
20. Pischel, Ibidem. 1855.
21. Rosenbaum, Ibidem. 1855.
22. Dietrichs, Ibidem. 1856.
23. Lehmann, Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis von Gerlach und Hertwig. 1857.

24. Hertwig, Praktisches Handbuch der Chirurgie. 1859.
25. Stockfleth, Repertorium der Thierheilkunde. 1860.
26. Serres, Journal des vétérinaires du midi. 1860.
27. Leisering, Bericht über d. Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1861/62.
28. Kretschmer, Ibidem. 1863.
29. Auer, Thierärztliche Mittheilungen aus Bayern. 1863.
30. Schütz, Magazin für die gesammte Thierheilkunde von Gurlt und Hertwig. 1865.
31. Bouley, Nouveau dictionaire pratique de médecine, de chirurgie et hygiène. T. VIII. 1866.
32. Fünfstück, Sächsischer Veterinärbericht. 1867.
33. Seer, Handbuch der Thierheilkunde. 2. Aufl. 1867.
34. Lafosse, Jahrbücher. 1868.
35. Roloff, Magazin für die gesammte Thierheilkunde von Gurlt und Hertwig. 1868.
36. Fricker, Chirurgisches Vademecum. 1874.
37. Grimm, Sächsischer Veterinärbericht. 1879.
38. Johne, Ibidem.
39. Stockfleth, Handbuch der thierärztlichen Chirurgie. I. Theil. 1879.
40. Lucet, Recueil de médecine vetérinaire. 1880.
41. Peschel-Johne, Sächsischer Veterinärbericht 1880.
42. Eichbaum, Zur Anatomie und Histologie der Schleimbeutel etc. Berliner Archiv. 1883.
43. Krebs, Ibidem. 1885.
44. Hering, Operationslehre. IV. Aufl. 1885.
45. Hess. Schweizer Archiv für Thierheilkunde. 1886.
46. Dotter, Badische Mittheilungen. 1887.
47. Ellenberger, Grundriss der Histologie der Haussäugethiere. 1888.
48. Hess, Schweizer-Archiv. 1889.
49. Fourlanetto, Le progrès vétérinaire. 1889.
50. Kitt, Bakteriologische und pathologisch-histologische Uebungen. 1889.
51. Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholegischen Anatomie. IV. Auflage. 1889.
52. Billroth und v. Winiwarter, Chirurgische Pathologie und Therapie. 14. Aufl. 1889.
53. Bayer, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. 2. Auflage. 1890.
54. Noack, Sächsicher Veterinärbericht. 1891.
55. Cadéac, Dictionaire von Bouley u. Reynal. 1891.
56. Hess, Schweizer-Archiv. 1892.
57. Hoffmann. Thierärztliche Chirurgie. I. Bd. 1892.
58. Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 1893.
59. Möller, Specielle Chirurgie. II. Aufl. 1893.
60. Haubner, Landwirtschaftliche Thierheilkunde. 12. Aufl. 1898.
61. Masch, Mittheilungen für Thierärzte. 1894.
62. Proussier, Le progrès vétérinaire. 1895.

63. Tillmanns, Allgemeine Chirurgie. 4. Aufl. 1895.
64. Cadiot-Almy, Traité de thérapeutique chirurgicale. 1895.
65. Rawitz, Histologische Uebungen. 1895.
66. Guittard, Le progrès vétérinaire. 1896.
67. Fröhner, Allgemeine Chirurgie. 1896.
68. Hoffmann, Zeitschrift für Veterinärkunde. 1897
69. Repiquet (nach Ellenberger und Schütz 1897), Journal de médecine vétérinaire. 1897.
70. Guillebeau, Schweizer Archiv. 1898.
71. Fröhner, Compendium der speciellen Chirurgie. 1898.
72. Colin, Recueil de médecine vétérinaire. No. 19. (Nach Anacker, Der Thierarzt. 1898.
73. Siedamgrotzky, in Bayer u. Fróhner's Handbuch der thierärztl. Chirurgie und Geburtshülfe. 1900.
74. Becker. Therapeutische Mittheilungen. 1900.
75. Strebel, Schweizer-Archiv. 1900.
76. Lanzilotti-Buonsanti, Bayer u. Fröhner's Handbuch der thierärztl. Chirurgie und Geburtshülfe. 1900.
77. Salkowsky, Practicum der physiologischen und pathologischen Chemie. 1900.
78. v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. 1900.
79. Kallmann, Die Ellenbogenbeule des Pferdes und ihre Behandlung. 1900.
80. Hennig, Die Hämatome der Pferde und ihre Behandlung. 1900.
81. Kitt, pathologische Anatomie. 1900.

Erklärung der Abbildungen.

Im Text.

Fig. 1. Kuh mit beiderseitiger Carpalbeule.

Auf Tafel VII.

Abbild. 1. Längsschnitt durch eine Carpalbeule mit fast glatter Innenwand. $1/2$ nat. Grösse.

Abbild. 2. Längsschnitt durch eine Carpalbeule, deren Innenfläche zottenförmige Anhänge zeigt. $1/2$ nat. Grösse.

Abbild. 3. Aussenfläche } einer nekrotischen Bursa praecarpalis nach Jodinjektion. $1/3$ nat. Grösse.
Abbild. 4. Innenfläche }

Abbild. 5. Aussenfläche } einer nekrotischen Bursa praecarpalis nach Chlorzinktamponade. $1/4$ nat. Grösse.
Abbild. 6. Innenfläche }

XIX.

Aus dem Kgl. Hygienischen Institute zu Posen.

Beitrag zur Kenntniss der Bakterienflora des Schweinedarmes.

Von

Dr. **Emil Heinick** in Pudewitz (Posen).

Im Februar 1901 erschien in der deutschen thierärztlichen Wochenschrift eine Veröffentlichung von Olt (19) über das regelmässige Vorkommen von Rothlaufbacillen im Darme des Schweines. Olt kam auf Grund lange fortgesetzter, eingehender Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass nicht nur bei rothlaufkranken, sondern auch bei jedem gesunden Schweine in den fast regelmässig im Cöcum und Colon vorhandenen Follikular-Geschwüren Rothlaufbacillen neben ovoïden, den Schweineseuchenbakterien ähnlichen Organismen vorkommen. Hauptsächlich im Grunde der Follikular-Taschen der Ileo-Cöcal-Oeffnung sollten sie in der Regel in so grossen Mengen und oft zahlreicher als die übrigen Bakterien des Darmes sich finden und in allen Fällen leicht durch die Gram'sche Färbung, bezw. durch Impfung von Mäusen mit Spuren der Follikularpfröpfe nachgewiesen werden können. Hierbei gehen nämlich die geimpften Mäuse in den weitaus meisten Fällen an typischem Rothlauf, hin und wieder an der Infektion mit ovoïden Bakterien oder an Mischinfektionen ein, bei welchen letzteren durch weitere Impfungen oder durch das Plattenverfahren dann doch Rothlaufbacillen isolirt werden können. Dieser Befund, der später auch von Jensen (24) bestätigt worden ist, war insofern von ganz besonderer Bedeutung, als er eine erfolgreiche Bekämpfung des Rothlaufes mit veterinärpolizeilichen Massregeln beinahe illusorisch erscheinen liess, da ja die im Darme vegetirenden Rothlaufbacillen täglich Gelegenheit haben, von den Follikulargeschwüren aus in die Blutbahn zu dringen, womit dann für diese

Bakterien die Möglichkeit gegeben ist, ihre Virulenz zur Geltung zu bringen. Andererseits aber ist auch nicht ausgeschlossen, dass durch zufällige Schwächung der Widerstandsfähigkeit des Schweines dasselbe empfänglicher wird für Rothlauferkrankungen, sodass die sonst nur saprophytisch, nach Bauermeister (28) auch in den Tonsillen und im Darme vorkommenden Bacillen dann pathogene Eigenschaft annehmen und Rothlauf erzeugen können. Angesichts dieser Behauptung lag nun die Frage nahe, welche Bakterien denn überhaupt im Darme gesunder Schweine vorkommen.

Literatur.

In der Literatur sind, soweit mir bekannt, nur ganz sporadische Mittheilungen über Darmbakterien bei Thieren vorhanden und wird in den meisten Berichten nur immer von dem Vorkommen gewisser, jedoch in der Regel nur ihrer äusseren Form nach und sonst nicht näher bestimmter Bakterienarten gesprochen. Vor allem liegt, abgesehen vielleicht von den unten erwähnten Untersuchungen Lembke's über die Bakterienflora des Hundedarmes, keine systematische Untersuchung über die betreffenden Verhältnisse bei einer bestimmten Thierspecies vor. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur folgende, mehr oder weniger zusammenhanglose Daten gewinnen, die noch vielfach mehr zufälligen Befunden zu verdanken sind.

So berichtet Ribbert (3) im Jahre 1883 von tuberkulösen Neubildungen im Darme von Hühnern, obgleich es ihm nie gelang, Tuberkelbacillen in Fäces nachzuweisen.

Bizzozerow (6) hat 1885 in den Lymphfollikeln des Kaninchendarmes konstant Bakterien gefunden, welche nicht etwa post mortem dorthin gelangen, sondern unzweifelhaft normaler Weise intra vitam in denselben zu finden sind. Die Bakterien glichen durchaus den normaler Weise im Darme vorkommenden und färbten sich in gehärteten Schnitten am besten nach der Gram'schen Methode. B. fand inmitten der Lymphfollikel im Processus vermiformis und dem tiefsten Theil des Ileum reichliche Bakterien und Bacillen eingeschlossen, welche sich mit der Gram'schen Färbung leicht darstellen liessen und nach Form und Grösse mit solchen Spaltpilzen übereinstimmten, welche im Darminhalt der Thiere regelmässig angetroffen werden. B. hat denselben Befund auch bei ganz frisch geschlachteten Thieren gemacht. Bei neugeborenen Thieren wurden die Follikel von Bakterien frei befunden.

Theobald Smith (2) fand 1889 in kleinen Geschwüren des Dickdarmes von Schweinen Kommabacillen, die die Gelatine nicht verflüssigen. In denselben Ausstrichpräparaten, mit alkalischem Me-

thylenblau gefärbt, sah er neben massenhaften Vibrionen auch sehr viele freie Spirillen, die aus 2—3 Wellenlängen von ungefähr 2 μ bestanden. In Kulturen jedoch kamen diese Spirillen damals nicht wieder zum Vorschein. Weitere Untersuchungen über die Gegenwart der Organismen bei anderen Thieren sind von ihm nicht angestellt worden.

De Giaxa (7) hat in demselben Jahre in folgender Weise den Darminhalt der Herbivoren einerseits, der Carni- und Omnivoren andererseits auf den Gehalt an Bakterien untersucht. Er entnahm unter aseptischen Kautelen den einzelnen Abschnitten des Verdauungskanales frisch getödteter Thiere kleine, genau gewogene Mengen des Inhaltes, welche er in je 14 ccm sterilisirten Wassers vertheilte. Von diesen Mischungen wurden bestimmte Mengen in verflüssigter Gelatine zu Plattenkulturen verwandt. Aus der Anzahl der Kolonien, die nach 1—2 Tagen gewachsen waren, bestimmte de G. die Menge der Bakterien in den einzelnen Darmabschnitten. Bei Beurtheilung dieses Verfahrens muss man aber, wie der Verfasser selbst hervorhebt, 2 Mängel berücksichtigen, denn einmal wird nur das Mengenverhältniss der Bakterien in den einzelnen Darmabschnitten gewonnen, nicht aber ihre absolule Menge und zweitens kommen nur die in Gelatine gedeihenden aëroben Bakterien in Betracht. Das Ergebniss dieser Untersuchungen war folgendes: Es fanden sich nur wenige Arten vor, besonders wenige bei den Herbivoren und diese Arten waren ziemlich gleichmässig in den einzelnen Darmabschnitten anzutreffen. Schimmelpilze konnten nur bei Herbivoren nachgewiesen werden. Im flüssigen Darminhalt war die Menge der Bakterien bedeutend grösser als im festen. Was die Mengenverhältnisse in den einzelnen Darmabschnitten anlangt, so fanden sich bei den Herbivoren die meisten Bakterien im Dickdarm, die wenigsten im Magen und in der Mitte steht der Dünndarm. Bei den Carni- und Omnivoren enthielt der Dünndarminhalt viel weniger als der Magen. Diesen Unterschied erklärt sich de Giaxa daraus, dass der stärker wirkende Magensaft der Carnivoren wohl eine grosse Menge von Bakterien getödtet habe. Vielleicht fänden auch die Bakterien im Dünndarm der Herbivoren günstigere Entwickelungsbedingungen, als bei den Carnivoren. Die absolute Menge der Bakterien in allen Darmabschnitten des Verdauungskanales erwies sich bei den Pflanzenfressern geringer, als bei den übrigen Thieren. Auffallenderweise konnten im Dickdarme der Carnivoren wieder grosse Mengen von Bakterien nachgewiesen werden, woraus man den Schluss ziehen müsse, dass sie sich hier gerade sehr stark vermehrten. Sehr schwankend in Bezug auf die Menge der Bakterien bei allen untersuchten Thierarten zeigte sich der Inhalt des Mastdarms.

Pasteur hatte die Frage aufgeworfen, ob sich Thiere bei Ausschluss jeder Bakterienwirkung im Darme entwickeln können und hielt dafür, dass die Anwesenheit von Bakterien im Darme für das Leben der Thiere und auch wohl des Menschen nöthig sei.

G. Nuttall und H. Thierfelder (11) haben dann diese Frage einer experimentellen Prüfung unterworfen, indem sie durch Sectio caesarea aseptisch gewonnene Meerschweinchen in einem sterilen Raume, unter Zuleitung steriler Luft, 8 Tage lang mit steriler Milch fütterten. Nach dieser Zeit wurde ein Thier getödtet. Der Darminhalt, sowie die während der Versuchsdauer entleerten Excremente erwiesen sich steril. Die Verfasser schliessen daraus, dass wenigstens bei rein animalischer Nahrung die Anwesenheit von Bakterien im Darmkanal für das Leben von Thieren nicht erforderlich sei. Allerdings ist die Gewichtszunahme hinter der sonst in den 8 Tagen beobachteten zurückgeblieben.

Lembke (12 u. 13) (1896 und 1897) studierte, allerdings von anderen Gesichtspunkten ausgehend, die Flora der Darmbakterien an Hunden und es ergab sich, dass nur das Bact. coli als konstanter Darmbewohner vorkam, während im Uebrigen 33 und mehr Arten mit der Nahrung wechselten. Bei Brotkost traten massenhafte Formen auf, welche bei Fleischkost fehlten und umgekehrt. Seine durch längere Zeit fortgesetzten Untersuchungen über die im Darme vorkommenden Bakterienarten ergaben einen Wechsel derselben je nach der Nahrung und ein Verdrängtwerden der einen Art durch die andere.

Schottelius (15) hat in seiner Abhandlung eine eingehende Beschreibung von Vorsichtsmassregeln und Einrichtungen gegeben, welche getroffen wurden, um Hühnereier unter Ausschluss von Bakterien ausbrüten zu lassen und die jungen Hühnchen längere Zeit (bis 17 Tage) mit keimfreier Nahrung zu füttern. Während die Kontrollhühnchen, welche gewöhnliche Körnernahrung bekamen, gut gediehen, so magerten die steril gefütterten Thierchen ab und gingen schliesslich zu Grunde.

Katsura (16) fand ähnlich wie de Giaxa den normalen Kaninchendarm als relativ sehr keimarm. So konnte er aus Rectum-Inhalt auf Gelatineplatten bei 3 Thieren keine, bezw. 3 und 10 Kolonien beobachten, während das Coecum sich stets als der bakterienreichste Darmabschnitt erwies.

Für die Frage der Lebensbedingungen und der Bedeutung der Bakterienflora des Darmes überhaupt, ist die Arbeit von Kohlbrugge (22) von Wichtigkeit. Er spricht in einer längeren kritischen Arbeit über den Darm und seine Bakterien sich zuerst über die Bedeutung des Darmsaftes, als des Nährbodens, auf dem sich die Bakterien entwickeln, näher aus. Entgegen der bis dahin fast allgemein vertretenen Ansicht, dass der meist alkalisch reagirende Darmsaft ein ausgezeichneter Nährboden für Bakterien sei, kommt K. nach seinen Beobachtungen zu einem wenigstens für den Dünndarm ganz entgegengesetzten Urtheil. Nach seinen Untersuchungen verfügen Magen- und Dünndarm über baktericide Schutzvorrichtungen (Autosterilisation des Dünndarmes), deren Wirkung auf die Bakterien jedoch einmal von der Stärke der Reizung der Darmwand, also der Menge des Darm-

saftes und der Dauer seiner Einwirkung, sowie andererseits von der schützenden Kraft der Ingesta auf die in ihnen enthaltenen Bakterien abhängig ist. Die Versuche von Bienstock, Vincenzi und Kurkunoff haben gezeigt, dass verschiedene, sehr pathogene Bakterien, die mit der Nahrung eingeführt wurden, in den Fäces nicht mehr nachweisbar waren. Milzbrandbacillen z. B. gehen in dem Magensafte zu Grunde und nur Milzbrandsporen sind in den Fäces zu finden und machen dieselben pathogen. Kohlbrugge kommt mit Kurloff und Wagner zu der Ansicht, dass der Magen im Allgemeinen keine eigenen Mikroben besitze, wohl aber der Darmtractus, wie z. B. noch unlängst Moro bewiesen hat, dass die Colibakterien der Fäces nicht aus der Nahrung stammen, sondern dem Körper eigen sind, denn die Colibakterien eines Rindes sind bei verschiedener Nahrung immer dieselben, wie Agglutinationsversuche zeigen. Warum nun aber diese obligaten Darmbakterien nicht auch durch die Schutzmittel des Darmes, besonders den Darmsaft getödtet werden, dürfte nach Fermi, Pfaundler, Lembke und Kohlbrugge dahin beantwortet werden, dass zwischen den Zellen der normalen Darmschleimhaut und den betreffenden Bakterienarten eine gegenseitige Anpassung, eine Art Pseudosymbiose eintritt. Fermi und mit ihm Wertheim kommen zu der Behauptung, dass die Pseudosymbiose am Ende des Dünndarmes und im Dickdarm viel beständiger sei, als im Duodenum, beständiger bei Thieren als bei Menschen und endlich beständiger bei Erwachsenen als bei Kindern. Man agglutinirt eben mit seinem Blute nur die eigenen Colibakterien, nie die anderer Personen, dabei sind die Colibakterien eines Individuums zu allen Zeiten dieselben. Jedem Darm kommt also ein specifisch angepasstes Bact. coli zu. Es geht daraus wohl unzweifelhaft hervor, dass z. B. die Colibakterien der Fäces nicht die der Nahrung sind, also nicht etwa bei jeder Nahrung von Neuem eingeführt werden, was allerdings nicht ganz mit den Beobachtungen Lembke's übereinstimmt. Die Colibakterien der Nahrung gehen wahrscheinlich im Magen zu Grunde, ebenso wie die eigenen Colibakterien, wenn sie zufällig in den Magen gelangen, denn Kaninchen, welche ihre Fäces fressen, sterilisiren dieselben im Magen, was wohl nach Kohlbrugge als bester Beweis für das Vorhandensein obligater Darmbakterien anzusehen ist. Albu und Eisenstädt zeigten denn auch, dass sterile Nahrung bei Reinigung der Mundhöhle keinen Einfluss auf die Darmfäulniss hat und dass dieselbe bei gesunden Personen nur von den eigenen Fäulnissbakterien des Dickdarmes abhängt. Einen Einfluss auf die Darmvegetation üben ferner auch die Speisen aus. Bienstock und Escherich vertreten die Ansicht, dass bei Milchnahrung mehr die Colibakterien, bei gemischter und Fleischkost mehr die Fäulnissbakterien überwiegen. Die Frage, ob die Bakterien des Darmes (fakultative und obligate) für den Körper unschädlich sind, hängt von der Durchlässigkeit der Darmwand ab, bezw. ob sie vom Darme in die Säfte des Körpers gelangen können. Nach klinischen und experimentellen Erfahrungen dürfte dies

nicht der Fall sein. Vorausgesetzt, dass die Autosterilisation des Dünndarmes für alle Thiere gilt, dann könnte man daraus schliessen, dass nur angepasste, also obligate Keime durch die Darmwand dringen können, von denen es wohl sehr fraglich ist, ob sie schädlich sind. Als todte Membran gedacht, dürfte der Darm wohl stets durchlässig für Bakterien sein, nicht aber als secernirende Membran, allerdings gilt das nicht für die Stoffwechselprodukte der Bakterien, die sehr wohl resorbirt werden. Welchen Zweck und Nutzen die Darmbakterien haben, haben uns die Untersuchungen von Nuttall und Thierfelder an jungen Meerschweinchen, sowie die schönen Versuche von Schottelius an jungen Hühnchen gezeigt. Wenn danach die Mikroben zum Leben vielleicht auch nicht direkt erforderlich sind, so sind sie doch jedenfalls nützlich. Die Rolle, welche die Mikroben bei der Verdauung spielen, wurde besonders bei Menschen durch Darmfistel untersucht. Als wichtigste Thätigkeit der Bakterien aber dürfte nach Moro und Kohlbrugge der Antagonismus der eigenen Keime gegenüber den wilden anzusprechen sein. In der Hauptsache aber zeigt der Dünndärm entweder keine eigenen Bakterien, oder Verwandte der Coli-Gruppe. Das Cöcum zeigt die typischen Colibakterien und das Rectum zeigt die Fäulnisserreger, Proteusformen und die dem Bacillus subtilis ähnlichen Bakterien. Es haben also im Magen und Dünndarm die Bakterien eine für sie gefährliche Passage durchzumachen (saurer Magensaft und Autosterilisation des Dünndarmes) und erst, was unbeschadet dessen in das Cöcum gelangt, kann hier Ruhe und freiere Entwickelung finden. Demgemäss sehen wir auch sofort den Bakterienreichthum vom Cöcum an erheblich zunehmen.

Anatomische Vorbemerkungen.

Wenn ich nach diesen mehr allgemeinen und theoretisirenden Betrachtungen Kohlbrugge's über die Rolle und das Verhalten der Darmbakterien, welche wohl in vielen Einzelheiten erst noch bewiesen werden müssten, zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, so sei es gestattet, zunächst noch ganz kurz eine gedrängte anatomische Schilderung des Darmrohres beim Schweine zu geben.

Man theilt auch hier den Darmtractus in einen Dünn- und Dickdarm ein und man unterscheidet auch am Dünndarm einen Zwölffingerdarm, einen Leer- und Hüftdarm, sowie einen Blind-, Grimm-, und Mastdarm als Theilabschnitte des Dickdarms.

Der Dünndarm hat bei erwachsenen Schweinen eine Länge von 15—20 m. Der Zwölffingerdarm liegt mit seinem Anfangstheil frei an einem 5—6 cm breiten Gekröse hängend; unter der rechten Niere wird er von dem allgemeinen Darmgekröse so eingeschlossen, dass er nicht beweglich ist. Die sich zahlreich bildenden Darmschlingen sind kurz. Der Hüftdarm tritt von unten und hinten nach oben und links in den Blinddarm, in welchen er etwas hineinragt (Hüftblinddarmklappe); er hat eine etwas stärkere Muskelhaut als der übrige Theil des Dünndarms. Die Dünndarmschleimhaut besitzt verhältnissmässig kleine

Darmzotten, aber stark entwickelte Lieberkühn'sche Drüsenschläuche und im Zwölffingerdarme zahlreiche und sehr entwickelte Brunner'sche Drüsen. Solitäre Follikel und Anhäufungen derselben zu Peyer'schen Platten machen sich auffallend bemerklich. Diese Lymphfollikel fangen oft schon in kleinen Haufen im Zwölffingerdarm an, nehmen nach hinten an Grösse und Länge zu und stellen im Endtheil des Dünndarmes nicht selten dicke, wulstig hervortretende Stränge dar, die 1,5—2,5 m Länge haben. Doch zeigen sich hierin grosse Verschiedenheiten. Diese Lymphdrüsenhaufen ziehen sich selbst in den Dickdarm mehr oder weniger weit hinein.

Der Dickdarm ist auffallend weiter als der Dünndarm und erreicht bei erwachsenen Schweinen eine Länge von ca. 4 m.

Der Blinddarm ist verhältnissmässig weit und ca. 3mal so gross wie beim Menschen. Sein blindes, abgestumpftes Ende ist nach hinten gerichtet. An demselben befinden sich drei Reihen Poschen (Ausbuchtungen, Haustrae).

Der Grimmdarm geht unmittelbar aus dem Blinddarm hervor. Er bildet ein labyrinthisches, durch kurzes Gekröse zusammengehaltenes Convolut, dass man nach Franck noch am passendsten mit einem Bienenkorbe vergleichen kann. Dabei sind die Grimmdarmspiralen ziemlich eng. Der aus dem Grimmdarmlabyrynth herausgetretene, viel enger gewordene Darm bildet sofort eine grosse Schlinge, die neben dem Zwölffingerdarm liegt und nach vorn bis zum Magen und dem linken Lappen der Bauchspeicheldrüse reicht. Am vorderen Ende der Nieren tritt er unter die Aorta und hintere Hohlvene und läuft nun als Mastdarm an einem verhältnissmässig kurzen Gekröse hängend, geradlinig und ohne Windungen zu machen nach hinten. Der Grimmdarm hat 2 Längsbänder und 2 Reihen Poschen, doch sind diese in dem zurücklaufenden Theil unbedeutend und fehlen schliesslich ganz. Der Mastdarm ist ganz glatt. Er tritt mit starken Muskelbündeln an das Kreuzbein und an die ersten Schwanzwirbel.

Die Schleimhaut des Dickdarmes zeigt im Allgemeinen keine besondere Abweichungen, zu erwähnen wären höchstens die, selbst bei fast jedem gesunden Schweine im Cöcum und Colon vorkommenden entozoischen Follikulargeschwüre, welcher in dieser Arbeit wiederholt Erwähnung gethan wird, da sie der Lieblingssitz gewisser pathogener Darmbakterien sein sollen und so von besonderer Bedeutung sind. Diese Follikulargeschwüre bilden eben mehr oder weniger grosse (Hirsekorn- bis reichlich Erbsengrösse) geschwürige Vertiefungen in der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, die mit einer dicken, käsigen, propfartigen Masse angefüllt sind. Auf mässigen Druck lassen sich derartige Pfröpfe leicht herausdrücken. Besonders stark entwickelt sind diese Follikularpfröpfe im Blinddarm und zwar um die Ileo-Cöcal-Klappe herum. Bezüglich der specielleren anatomischen sowie histologischen Verhältnisse des Schweinedarmes gestatte ich mir auf die betreffenden Lehrbücher von Franck, Ellenberger-Baum u. s. w. zu verweisen.

Gang der Untersuchungen.

Was den Gang meiner Untersuchungen anlangt, so bin ich folgendermassen verfahren. Zunächst galt es festzustellen, welche Bakterienarten in den einzelnen Darmabschnitten durch

das Koch'sche Gelatineplattenverfahren nachgewiesen werden können. Zu dem Zwecke wurden von 15 Schweinen unmittelbar nach erfolgter Schlachtung von 4 verschiedenen Abschnitten des Darmes und zwar:

a) aus dem Dünndarm,
b) aus dem Blindarm und zwar von der Gegend der Hüftblinddarmklappe,
c) aus dem Grimmdarm und
d) aus dem Mastdarm

stets von mir selbst Proben des Darminhaltes unter sterilen Kautelen in sterilen kleinen Glasschälchen entnommen und dann weiter verarbeitet; zunächst in der Weise, dass dieses frische Material selbst einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. Dieselbe umfasste die Untersuchung

1. im hängenden Tropfen,
2. in einfacher Färbung, nach Löffler und mit Carbolfuchsin,
3. in Gram'scher Färbung und
4. in Färbung mit Lugol'scher Lösung.

An diese rein mikroskopische Untersuchung schloss sich die Aussaat in Gelatineplatten. Um möglichst vergleichbare Resultate zu erzielen, wurde immer in gleicher Weise ein gut hirsekorngrosses Stück des betreffenden Darminhaltes in 10 ccm Peptonwasser durch Verreiben und Schütteln vertheilt und von dieser Aufschwemmung eine Oese in's I. und je 5 Oesen vom I. in's II. und vom II. in's III. Gelatineröhrchen übertragen.

Meine Hauptaufgabe bestand nun darin, die auf den Gelatine-Platten gewachsenen Arten, soweit möglich, mit bestimmten Species zu identificiren, sowie von den anscheinend unbekannten eine möglichst genaue Charakteristik zu geben. Das angewandte Verfahren ermöglichte ferner einen gewissen Ueberblick über die quantitativen Verhältnisse der Bakterienflora des normalen Schweinedarmes. Anhangsweise wurde auch bei einer kleinen Zahl von Schweinen auf das Vorkommen von obligat anaëroben durch das Gelatineplattenverfahren natürlich nicht nachweisbaren Arten gefahndet. Zu mehr specielleren Zwecken wurde einerseits, nämlich in Bezug auf die Veröffentlichungen von Olt und Jensen über das Vorkommen thierpathogener Arten, vor Allem der Rothlaufbacillen, Mäuseimpfungen vorgenommen, andererseits wurde bei tuberkulösen Schweinen und auch bei 2 tuberkulösen Rindern ganz besonders auf das Vorkommen von Tuberkelbacillen hin untersucht.

Zusammensetzung der Schweinefäces.

Bevor wir zu der Beschreibung der Befunde bei der frischen mikroskopischen Untersuchung übergehen, möge der Zusammensetzung der Schweinefäces kurz gedacht werden. Die von mir untersuchten 23 Schweine waren ausnahmslos Mastschweine, d. h. schlachreife Schweine unserer hiesigen Landrasse, ver-

edelt durch englisches Blut (meistenstheils Yorkshire) und fast ausschliesslich weisser Hautfarbe. Dieselben stammten zu einem Theil aus bäuerlichen Wirthschaften, zum anderen von grossen Gütern. Die Fütterung dürfte, da es sich doch ohne Ausnahme um Mästung der Schweine handelte, sowohl in den Klein- als auch in den Grossbetrieben annähernd dieselbe gewesen sein und aus Schrot, Magermilch und Kartoffeln, eventuell Kleie, wozu namentlich in Kleinbetrieben noch Küchenabfälle und in den Sommermonaten auch Grünfutter kommen, bestanden haben. Demnach handelt es sich hier hauptsächlich um Herbivoren. Die Schweine standen in einem Alter von 10—24 Monaten, wurden vor der Schlachtung thierärztlich untersucht und sämmtlich für gesund befunden. Ihr letztes Futter haben sie, soweit ich eruiren konnte, 12—18 Stunden vor der Schlachtung erhalten. Es betheiligen sich nun an der Zusammensetzung der Schweinefäces Substanzen sehr verschiedener Herkunft, die man wohl in folgende Gruppen gliedern kann:

1. Nahrungsreste und zwar
   a) unverdauliche Bestandtheile der Nahrung (Nahrungsschlacken),
   b) an sich verdauliche, aber aus irgend einem Grunde nicht resorbirte Bestandtheile der Nahrung (Nahrungsreste im engeren Sinne).
2. Reste der in den Verdauungschlauch ergrossenen Sekrete.
3. Produkte der Zersetzungsvorgänge innerhalb des Darmkanales (einschliesslich der sie bedingenden Mikroorganismen).
4. Geformte und ungeformte Produkte der Darmwand (ausser den sub 2 geführten Sekreten).
5. Zufällige Bestandtheile.

Jedenfalls aber wird die Beschaffenheit des Kothes abhängig sein von der Zusammensetzung des Futters, der Art der Nahrungsaufnahme, der individuellen Leistungsfähigkeit des Darmes, der Schnelligkeit der Passage u. s. w. Für unsere Untersuchungen kommen vor Allem die Mikroorganismen in Betracht. Dass die Mikroorganismen und ihre Zerfallsprodukte einen erheblichen Theil der Fäces ausmachen, ist zuerst von Woodward (1) betont worden. Genauere Bestimmungen liegen nicht vor, doch kann man sich von der Thatsache leicht überzeugen. Zweifellos ist auch der Gehalt der Fäces an Bakterien und Kokken einem grossen Wechsel unterworfen. Die Zersetzungsprocesse betreffen vornehmlich die Kohlehydrate und die Eiweisskörper. Auf die chemischen Verhältnisse der Fäces kann hier natürlich nicht näher eingegangen werden. Hinsichtlich der Consistenz, Form und Cohärenz des Schweinekothes will ich nur ganz kurz bemerken, dass derselbe den menschlichen Fäces im Wesentlichen nicht unähnlich ist. Die Farbe dagegen ist eine dunkelgraue, und nimmt im Sommer, entsprechend der mehr pflanzlichen Nahrung auch einen dunkelgrünlichen Ton an.

In Bezug auf den Geruch wäre zu erwähnen, dass derselbe den menschlichen Fäces noch am nächsten von allen Thierarten kommt. Derselbe ist stark unangenehm und wird bedingt durch die Fäulniss von Eiweisskörpern im Dickdarm (Anwesenheit von Indol und Scatol). Die Reaktion der Fäces, mit Lackmus-Papier geprüft, ist, wenn wir von dem stark sauren Magensafte absehen, im Dünndarm schwach alkalisch und wird bis zum Mastdarm hin allmählich stärker alkalisch. Der Inhalt des Dünndarmes ist vorwiegend recht dünnflüssig

und meistens hell weingelb gefärbt. Im Blinddarm, wo die Futtermassen stagniren, ist die Consistenz schon eine wesentlich dickflüssigere und die Färbung hat einen grüngelben Ton angenommen. Im Grimmdarm allmählich wird der Inhalt immer fester und dunkelgraugrün, um im Mastdarm endlich die vorhin beschriebenen Eigenschaften anzunehmen.

Bakterielle Befunde.

Wir kommen nun zur Untersuchung und Beschreibung des verschiedenen frischen Materials aus dem Inhalte der einzelnen Darmabschnitte. Ich beschränke mich natürlich nur auf die bakteriellen Befunde. Das Ergebniss derselben wäre im Allgemeinen wie folgt zusamenzufassen.

Frisches Material aus dem:

A. **Dünndarm**. Dasselbe ist im Verhältniss als bakterienarm zu bezeichnen und zeigt

α) im hängenden Tropfen:

Grosse unbewegliche Stäbchen mit anscheinend schwach abgerundeten Enden.

Kleinere unbewegliche Stäbchen, oft zu zweien hintereinander liegend und dann schlängelnde Bewegungen zeigend.

Kleine, schlanke, recht bewegliche Stäbchen.

„ „ unbewegliche „

Grössere, kokken- bis sporenartige Gebilde, unbeweglich.

Mittelgrosse Kokken, oft allein, meist zu zweien liegend und unbeweglich.

Ganz kleine, vereinzelt liegende Kokken.

Gebilde, die aussehen wie kleine Kokken, in Kettenform liegend.

Fadenartige Gebilde.

β) in Gram-Färbung:

Mittelgrosse, schlanke Stäbchen, auch zu Fäden angeordnet, Gram +.

Ziemlich grosse, kräftige Stäbchen mit schwach abgerundeten Enden von gerader und hin und wieder auch etwas gekrümmter Form, Gram +.

Plumpe, dicke Kurzstäbchen, oft zu zweien, vereinzelt auch bis zu vieren hintereinander liegend, mit ziemlich abgerundeten Enden, Gram +.

Grössere Stäbchen mit geraden Enden, Gram —.

Kleine, schlanke Kurzstäbchen, Gram —, mit schwach abgerundeten

Enden, meist zu zweien liegend, aber auch kleinere Ketten von 4—5 hintereinander liegenden Stäbchen kommen vor.

Grosse, vereinzelte Kokken, meist als Diplokokken liegend, Gram +.

Etwas kleinere Diplokokken, Gram +

Vereinzelte, vibrioartig gekrümmte Stäbchen, Gram —.

Gebilde, die offenbar aussehen wie kleine bis mittelgrosse Kokken, in kürzeren und längeren Ketten liegend, Gram +.

Hin und wieder ganz vereinzelte, ovoide, bakterienartige Gebilde, Gram — und endlich

Pflanzliche Ueberreste verschiedener Art und Form.

γ) in Färbung mit Lugol'scher Lösung.

Man bemerkt recht häufig verschiedene, stärkehaltige Pflanzenreste, die sich dunkel gefärbt haben, ferner ganz vereinzelte, mittelgrosse, schlanke, stäbchenartige Formen mit geraden Enden, ebenfalls dunkel gefärbt und endlich ganz vereinzelte Formen, die aussehen, wie in Theilung begriffene Stäbchen zu kurzen Ketten angeordnet, oder wie kurze Streptokokkenketten.

B. Frisches Material, dem **Blinddarm** entnommen, und zwar aus der Gegend der Hüftblinddarmklappe.

α) im hängenden Tropfen:

Es zeigt sich im Grossen und Ganzen ein sehr ähnliches Bild wie vorher, nur sieht man gleich auf den ersten Blick, dass hier alle Arten in viel reicheren Mengenverhältnissen auftreten wie im Dünndarm, was mit Rücksicht auf die Stagnation der Darminhaltsmassen im Blinddarm wohl erklärlich wird. Die Variabilität der Bakterienformen hat sich im Allgemeinen nicht geändert, nur ist das regelmässige Auftreten von vereinzelten, ganz dünnen, schlanken Gebilden mit blitzartiger Bewegung, wie sie den Spirillen und Vibrionen eigen ist, zu verzeichnen.

β) Färbung nach Gram.

Auch hier sieht man im Wesentlichen die schon beschriebenen Formen, nur viel reichhaltiger. Ausserdem sind deutlich nachweisbar Vibrionen und ovoide, bakterienartige Gebilde. Es finden sich ferner grosse, sporenartige Formen, Gram —, bezw. ganz schlecht nach Gram gefärbt, sowie verschiedene Fäden und fadenförmige Gebilde. Anscheinende Streptokokkenketten, die recht zahlreich auftreten, entpuppen sich schliesslich doch als Gebilde pflanzlicher Natur, bezw. als die einzelnen Querglieder verschiedener mikroskopischer Algen.

γ) Färbung mit Lugol'scher Lösung.

Etwas Besonderes lässt sich auch hier nicht sagen, im Allgemeinen ist das Bild sehr ähnlich, dem entsprechenden vom Dünndarminhalte.

C. Frischer Darminhalt aus dem **Grimmdarm**.

α) im hängenden Tropfen.

Ziemlich kräftige Kurzstäbchen mit anscheinend schwach abgerundeten Enden, meist vereinzelt, hin und wieder aber auch zu zweien hintereinander liegend und unbeweglich.

Grosse, kräftige Stäbchen mit geraden Enden, unbeweglich, oft auch zu zweien hintereinander liegend.

Dünne, schlanke Kurzstäbchen, unbeweglich, oft zu zweien und dreien hintereinander liegend.

Dünne, schlanke Kurzstäbchen, deutlich beweglich und meist vereinzelt liegend.

Ziemlich kräftige Kurzstäbchen, beweglich, oft zu zweien hintereinander liegend und dann schlängelnde Bewegung zeigend.

Grosse, rundliche Gebilde, anscheinend Sporen.

Packetkokken.

Mittelgrosse Kokken, meist einzeln, oft auch als Diplokokken vorkommend.

Vereinzelte Streptokokkenketten.

Fadenartige Gebilde, von denen sich nicht gleich sagen lässt, ob dieselben pflanzlicher oder bakterieller Natur sind.

Zum Schlusse endlich vereinzelte Formen, die sich entweder als in Theilung begriffene Stäbchen oder aber in der Vermehrung befindliche, kugelige Gebilde auffassen lassen.

β) in Gram-Färbung:

Kleine, plumpe Kurzstäbchen, Gram +, mit anscheinend schwach gerundeten Enden und meist zu zweien hintereinander liegend.

Schlanke Kurzstäbchen, Gram +, auch sehr oft zu zweien hintereinander liegend.

Grosse, gerade Stäbchen, meist einzeln, jedoch auch zu zweien liegend mit geraden Enden, Gram +.

Ebenso grosse Stäbchen, aber mit schwach gerundeten Enden und Gram —, meistens einzeln und nur selten zu zweien hintereinander liegend.

Schlanke, dünne Kurzstäbchen, meist zu zweien und dreien hintereinander liegend, Gram —.

Vereinzelte, seltener vorkommende, gekrümmte, dünne Stäbchen, Gram —.

Grössere und kleinere Streptokokken, sowohl Gram + als auch —.

Einzelne Kokken auch als Diplokokken vorkommend, Gram + und —.

Zahlreiche grosse Sporen, sehr undeutlich bezw. fast gar nicht gefärbt.

Fadenartige Gebilde.

Vereinzelte Vibrionen und ganz vereinzelt auch Spirillen.

Zum Schluss endlich Gebilde, anscheinend pflanzlicher Natur.

γ) in Färbung mit Lugol'scher Lösung.

Es hat sich verhältnissmässig wenig gefärbt. Verschiedene pflanzliche, stärkehaltige Theile, die dunkel erscheinen, dann ganz vereinzelte, sehr dünne, schlanke und kleine Stäbchen und dann einzelne kleine, kugelige bezw. kokkenartige Gebilde, die sich dunkel gefärbt haben.

D. Frischer Darminhalt aus dem **Mastdarm**.

α) im hängenden Tropfen.

Es zeigt sich ein ähnliches, fast gleiches Bild wie im hängenden Tropfen vom Grimmdarminhalt.

β) in Gram-Färbung:

Es hat sich auch hier verhältnissmässig wenig nach Gram gefärbt. Vibrionen sieht man hier schon ziemlich häufig auftreten und auch in verschiedenen Formen. Sogar Spirillen bezw. Spirochäten kommen vereinzelt vor. Grosse, stäbchenartige Gebilde, Gram + und — entpuppen sich auch hier wieder als die einzelnen Querglieder mikrokopischer Algen, von denen verschiedene Fäden in den einzelnen Präparaten zu finden sind. Ausserdem wären zu erwähnen ziemlich grosse, farblose Gebilde, von denen nur die Conturen gefärbt sind. Dieselben sind von gerader und auch gekrümmter Form mit meist abgerundeten Enden und zeigen vereinzelt deutlich sichtbare Sporenbildung. Oefters haben die Enden auch eine mehr spitze Form. Endlich wäre noch einer Form zu gedenken, die Verf. für Hefezellen gehalten hat. Es sind ihm aber dann insofern Zweifel gekommen, als die fraglichen Gebilde meistens zu spitze Enden hatten, obschon sie sonst wie die bekannten Hefezellen aussahen und nach Gram + gefärbt waren.

γ) in Färbung mit Lugol'scher Lösung:

Es zeigt sich auch hier nichts Besonderes. Einzelne pflanzliche,

stärkehaltige Theile, sowie ganz vereinzelte kugelige bezw. kokkenartige Formen haben sich dunkel gefärbt.

I. Aërobe Züchtungen.

A. Bekannte Arten.

Durch das oben erwähnte Gelatine-Platten-Verfahren wurden nun folgende 24 bekannte Arten von Mikroorganismen festgestellt. Die Merkmale, deren ich mich jeweils zur Stellung einer bestimmten Diagnose bediente, seien in Folgendem angegeben:

1. Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, häufig auch 2 Kurzstäbchen paarweise znsammenliegend, mit deutlicher Eigenbewegung. Gram-Färbung —. Oberflächliche Kolonien zeigen häufig typische Weinblattformen und haben oft einen Durchmesser von 10—12 mm. Wachsthum am besten aërob und bei Bruttemperatur. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Bouillon zeigt Trübung und Häutchenbildung an der Oberfläche. Rasche Koagulution der Milch. Gasbildung +.

Diagnose: Bact. coli commune.

2. Etwas ovale Kurzstäbchen, meist zu 2en liegend, ganz vereinzelt hin und wieder auch in Kettenform vorkommend. Wachsthum wie Bact. coli commune, von dem es, abgesehen vielleicht von den oberflächlichen Kolonien, überhaupt nicht wesentlich verschieden ist. Gram-Färbung ebenfalls —, dagegen unterscheidet es sich vom Bact. coli durch seine fehlende Eigenbewegung.

Diagnose: Bact. lactis aërogenes.

3. Schlanke Stäbchen, die an den Enden etwas abgerundet erscheinen und oft zu Fäden vereinigt sind. Diese Stäbchen bilden bei Luftzutritt leicht rundlich ovale Sporen. Eigenbewegung ist vorhanden. Dieselben färben sich leicht mit den gewöhnlichen Methoden, aber auch gut nach Gram. Sie haben ein rasches Wachsthum und gedeihen auf den verschiedensten Nährböden bei Zimmer- und Bruttemperatur. Sie verflüssigen die Gelatine und bilden dabei ein zartes grauweisses Häutchen, das auf der Platte später, auch nach Verflüssigung derselben nicht auseinanderreisst und im Gelatine-Stich schalenförmig einsinkt. Die Verflüssigungszone ist dabei getrübt und zeigt einen schmutzig grauweissen Bodensatz. Bouillonkulturen zeigen auch eine schwache Trübung und auf der Oberfläche ein festes grauweisses Häutchen mit narbiger Schrumpfung, das sich selbst beim Schütteln nicht leicht zerreissen lässt. Milch ist schleimig geronnen

und zeigt eine ziemlich stark alkalische Reaktion. Das Wachsthum in Kartoffelkulturen ist typisch, wie verschlungene Schnüre, Darmschlingen nicht unähnlich und von gelber bis gelbbräunlicher Farbe.

Diagnose: Bac. mesentericus vulgatus.

4. Runde, kleine bis mittelgrosse Kokken, einzeln oder zu 2en, oft auch in traubenförmigen Häufchen liegend und hin und wieder in Theilung begriffen. Wachsthum auch gut bei Zimmertemperatur und auf allen Nährböden. Farbstoffbildung dagegen am besten auf Agar und Kartoffeln. Gelatine wird langsam verflüssigt. Der Verflüssigungstrichter zeigt einen grauweissen, wolkig getrübten Inhalt und einen schwach orangegelben Bodensatz. Bouillon wird stark und gleichmässig getrübt und zeigt an der Oberfläche ein ganz zartes Häutchen sowie einen mässigen, gelblichweissen Bodensatz. Milch nach ca. 5—6 Tagen gelatinös geronnen. Auf Kartoffeln glänzender, orangegelber Belag. Gasbildung —.

Diagnose: Staphylococcus pyogenes aureus.

5. Ebenfalls runde, kleine bis mittelgrosse Kokken, die dem Staphylococcus aureus ganz und gar gleichen und sich von demselben nur durch die weisse Farbstoffbildung unterscheiden.

Diagnose: Staphylococcus pyogenes albus.

6. Die gleichen runden kleinen bis mittelgrossen Kokken, auch in traubenförmigen Häufchen liegend, jetzt aber mit citronengelber Farbstoffbildung.

Diagnose: Staphylococcus pyogenes citreus.

7. Schlanke dünne Stäbchen, die meist zu Fäden angeordnet sind. Eigenbewegung vorhanden, jedoch sehr lebhaft nur in frischen Bouillonkulturen. Färbung auch gut nach Gram. Recht schnelles Wachsthum auf allen Nährböden und gut bei Zimmertemperatür. Ziemlich starke und schnelle Verflüssigung der Gelatine. Im Gelatine-Stich zuerst fadenförmige, dann schlauchförmige Verflüssigung, wobei die Oberfläche der Gelatine schalenförmig einsinkt und der Inhalt der Verflüssigungszone wolkig getrübt ist. Bouillon zeigt eine starke Trübung und einen reichlichen Bodensatz. Milch gerinnt zuerst kompakt und verflüssigt denn langsam wieder, wobei sie eine schwach saure Reaktion zeigt. Gasbildung + und als Charakteristikum stark faulige Gestankbildung bei der Zersetzung von Eiweisskörpern.

Diagnose: Bact. proteus vulgare.

8. Runde, meist einzelne, oder in kleinen Häufchen zusammenliegende kleine Kokken, von denen viele noch eine Theilungslinie in

der Mitte erkennen lassen. Wachsthum gut auf allen Nährböden und auch bei Zimmertemperatur. Gelatine wird nicht verflüssigt, oberflächliche Auflagerungen von porzellanartigem Aussehen und butterartiger Konsistenz. Bouillonkulturen kaum getrübt und mit sehr mässigem Bodensatz. Milchgerinnung —. Auf Kartoffeln eine dicke stark erhabene, glänzende porzellanartige Auflagerung, deren Umgebung später eine mehr graue Farbe annimmt. Gasbildung —.

Diagnose: Micrococcus candicans.

9. Mittellange, nicht zu dünne Stäbchen mit abgerundeten Enden, von ziemlicher Beweglichkeit, oft zu langen Fäden angeordnet und dann sehr häufig in dicken Lagen nebeneinauder liegend. Färbbarkeit gut nach den gewöhnlichen Methoden aber auch nach Gram. Sie verflüssigen nicht die Gelatine. Oberflächliche Kolonieen sind von zarter weisslich grauer Farbe und erinnern am meisten an Spinnwebenetze oder Schimmelmycel. Auch zeigen einzelne Fäden ästchenartige Verzweigungen. Bei schwacher Vergrösserung sieht man deutlich von der ursprünglichen Kolonie, als dem Centrum, strahlenförmige Fäden nach allen Seiten sich vertheilen, die ihrerseits wieder noch seitliche Verzweigungen haben. Die dazwischenliegende Zoogloeen zeigen die verschiedenartigsten Formen, von denen die wurstförmigen und perlschnurartigen noch am häufigsten vorzukommen schienen. Ganz charakteristischer Gelatine-Stich. Derselbe ist mit sehr zarten feinen, parallel nach allen Richtungen radiär laufenden Aestchen besetzt, die dicht unter der Oberfläche am längsten sind und nach unten zu allmählich kürzer werden. Oberflächlicher Belag sehr zart, durchscheinend, grau und glänzend. Der Agar-Strich zeigt einen äusserst zarten, grauweisslich glänzenden, durchscheinenden Belag. Kondenswasser klar und mässiger weisslicher Bodensatz. Bouillion wird nicht getrübt, Bodensatz nur ganz schwach. Milch gerinnt nicht, Reaktion ist amphoter. Erzeugung von typischem Fäulnissgeruch auf eiweisshaltigen Nährböden konnte von mir nur in Bouillonkulturen nachgewiesen werden.

Diagnose: Bact. Zopfii.

10. Verhältnissmässig grosse und an den Enden schwach abgerundete Stäbchen, die zuweilen zu Fäden angeordnet liegen. Sie bilden bei Luftzutritt leicht ovale Sporen. Eigenbewegung nicht bemerkbar, Färbbarkeit auch gut nach Gram. Wachsthum auf allen Nährböden ziemlich gut und auch bei Zimmertemperatur. Auf der Gelatine, die langsam verflüssigt wird, bilden sich ziemlich grosse,

oberflächliche Kolonien, die das Aussehen eines Härchenkranzes haben, bei welchem sich, namentlich im Mittelpunkte, dickere Aestchen herausbilden, die nach der Peripherie zu unregelmässige, feinere wurzelartige Verzweigungen aufweisen. Die bei schwacher Vergrösserung sichtbaren, verschlungenen Fäden sind doch keine richtigen Verzweigungen, sondern werden nur durch ganz dicht nebeneinander liegende Fäden gebildet. Gelatine-Stichkanal charakteristisch, besetzt mit zarten,, parallelen Härchen. Verflüssigung erst schalenförmig, später cylindrisch. An der Oberfläche der Verflüssigungszone bildet sich eine dicke, weisse Haut, die allmählich zu Boden sinkt, während sich an ihrer Stelle eine frische Haut bildet. Agarstich sehr ähnlich dem Gelatinestich. Der Agarstich bildet einen saftig glänzenden, grauweissen Belag mit stark verzweigten, wurzelartigen Ausläufern. Auf Kartoffeln ist der Belag uncharakteristisch weiss, später mehr gelblich. Gasbildung —.

Diagnose: Bac. mycoides.

11. Ziemlich dicke, kräftige aber kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden und oft zu langen Stäbchenketten verbunden. Auch ist bei längeren Fäden die Abgrenzung der einzelnen Stäbchen oft nicht deutlich. Bei Luftzutritt bilden dieselben leicht ovale Sporen. Eigenbewegung ist bei den einzelnen Stäbchen recht lebhaft, während die längeren Fäden unbeweglich sind. Gram-Färbung +. Wachsthum gut und rasch auch auf den verschiedensten Nährböden und auch bei Zimmertemperatur. Ziemlich rasche Verflüssigung der Gelatine, die Kolonien sinken schalenförmig ein, wobei der Inhalt später zerfliesst. Beim Gelatinestich sieht der oberflächliche Belag grauweiss aus und sinkt nach ca. $1^1/_2$—2 Tagen tellerförmig ein; den Inhalt der Schale bilden grauweisse Flocken. Die Verflüssigung schreitet rasch cylindrisch fort. An der Oberfläche bildet sich ein weisses, dickes, an der Glaswandung festhaftendes Häutchen. Bouillon wird gleichmässig getrübt, dabei Häutchenbildung und mässiger, weisslicher Bodensatz. Auf Kartoffeln erfolgt die Bildung eines schmutzig-weissen bis gelblichen Belages, der nicht glänzt und nach längerem Stehen wie mehlig bestäubt aussieht.

Diagnose: Bac. subtilis.

12. Ziemlich grosse, kräftige Stäbchen mit geraden Enden, die oft zu längeren Ketten angeordnet sind. Eigenbewegung vorhanden, wenn auch langsam. Diese Stäbchen gedeihen auf den verschiedensten Nährböden; Wachsthum gut und rasch, auch bei Zimmertemperatur.

Gram-Färbung +. Gelatine wird ziemlich rasch verflüssigt. Die Kolonien zeigen grosse Aehnlichkeit mit denen des Bac. subtilis und des Bac. mesenteric. vulg. Bei schwacher Vergrösserung ergiebt sich insofern ein charakteristisches Bild, als die Kolonien von einem Kranz langer, sehr feiner Härchen besetzt sind und ein kompaktes Centrum haben, während die mittlere Zone deutlich heller ist. Der Gelatinestich ist schlauch- bis sackförmig verflüssigt und zeigt einen trüben bezw. flockig-wolkigen Inhalt. Die Verflüssigung schreitet dann cylindrisch fort. Die Bouillon wird mässig getrübt und hat schwache Häutchenbildung. Die Kartoffelkulturen ähneln sehr denen des Bac. subtilis. Gasbildung —.

Diagnose: Bac. megatherium.

13. Recht lebhaft bewegte Kurzstäbchen mit anscheinend schwach abgerundeten Enden, auch zu Fäden angeordnet, die sich gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben, aber schlecht nach Gram färben lassen. Wachsthum gut auf den gebräuchlichen Nährböden und auch rasch bei Zimmertemperatur. Oberflächliche Kolonien zeigen saftig glänzendes Aussehen und sind von einer grünlichweissen, fluorescirenden Farbe. Gelatine wird rasch schalenartig verflüssigt, Schaleninhalt grünlichgrau. Im Gelatinestich ist die Verflüssigung zuerst trichterförmig, später cylindrisch, Trichterinhalt grünlich-gelb bis blau fluorescirend. Bouillon, ebenfalls grünlich fluorescirend, zeigt einen nur mässigen Bodensatz, welcher sich selbst nach starkem Schütteln erst ganz allmählich zertheilt. Milchgerinnung —, aber allmähliche gelbgrünliche Auflösung. Reaktion alkalisch. Kartoffelkulturen uncharakteristisch braungelb. Gasbildung —.

Diagnose: Bact. fluorescens liquefaciens.

Dünne, schlanke Stäbchen, oft zu Fäden angeordnet und mit ziemlicher Eigenbewegung, wenigstens in frischen Bouillonkulturen. Färbbarkeit auch gut nach Gram. In ihrem sonstigen Verhalten ähneln sie sehr den Kolonien von Bact. Zopfii, nur dass sie allmählich die Gelatine verflüssigen.

Diagnose: Bact. proteus mirabilis.

15. Schlanke, dünne Stäbchen von ziemlich lebhafter Eigenbewegung, Gram-Färbung +, die in ihrem ganzen Verhaltem genau den Stäbchen vom Bact. proteus vulg. gleichen, nur dass sie die Gelatine nicht verflüssigen. Nach Lehmann-Neumann (8) ist gerechtfertigt die

Diagnose: Bact. proteus Zenkeri.

16. Typische Packetkokken auf allen Nährböden. Auf der Gelatineplatte rundliche, punktförmige Kolonien von citronen- bezw. schwefelgelber Farbe, die nach ca. 8—10 Tagen ganz langsam einsinken. Im Gelatinestich ist der Stichkanal schwach gekörnt und fadenförmig. Oberflächlicher Belag unregelmässig und saftig glänzend, sowie von derselben Farbe, wie auf der Gelatineplatte. Nach circa 10 Tagen tritt zuerst trichterförmige, später cylindrische Verflüssigung ein. Bouillonkulturen bleiben klar und zeigen einen nur mässigen Bodensatz. Auf Kartoffeln haben junge Kulturen ein saftig glänzendes, ältere ein mehr mattgelbes Aussehen. Milch gerinnt schon nach ca. 2 Tagen. Gasbildung nur sehr gering.

Diagnose: Sarcina lutea.

17. Eine, der Sarcina lutea sehr ähnliche Sarcine, deren Hauptunterschied nur darin beruht, dass die Packetballen kleiner, zierlicher sind und dass der gebildete Farbstoff einen mehr gelbgrünlichen Ton hat. Auch diese Sarcine zeigt ein recht üppiges Wachsthum und Verflüssigung der Gelatine.

Diagnose: Sarcina flava.

18. Endlich wäre noch ein, der Sarcina flava sehr ähnlicher Organismus zu erwähnen, der nur Kokkenform zeigt, ohne die Fähigkeit zu besitzen, auch Sarcineballen zu bilden.

Diagnose: Micrococcus flavus.

19. Kurzstäbchen von der Grösse wie Bact. coli, aber unbeweglich, einzeln liegend und mit ganz schwach gerundeten Enden. Gram-Färbung +, wenn auch schlecht. Säurefestigkeit —. Gasbildung und Indolreaktion auch —. Das ganze sonstige Verhalten bezw. das Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden deutet auf Bact. lactis aerogenes. Die schlechte Gram-Färbung wäre das einzige, was die

Diagnose: Bact. acidi lactici.

rechtfertigen könnte.

20. Diese Kolonien zeigen auf der Gelatineplatte grosse, breitgefaltete Membranen mit weissem Flaum und Oeltröpfchen, die aus der Vereinigung derselben entstanden sind. Es tritt eine ziemlich kräftige Verflüssigung der Gelatine ein, wie überhaupt das Wachsthum am besten auf Gelatine und nur aërob ist. Die Milch wird peptonisirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man deutliche Fadenbildung mit einfacher Verzweigung. Es sind einfach konturirte, sehr feine, homogene Fäden, die wie Bacillenfäden aussehen, jedoch zum Unterschiede von diesen, wenigstens in ganz jungen Kulturen, nicht

durch Zusammensetzung einzelner Stäbchen gebildet werden, sondern als einziger Faden und ohne Kontinuitätstrennung deutlich sichtbar werden.

Diagnose: Streptothrix alba.

21. Wiederholt ist auf Gelatineplatten ein zarter, trockener Ueberzug beobachtet worden, der die Gelatine nicht verflüssigt. Dieser Ueberzug hat ein gleichförmiges, wolliges Aussehen und ein üppiges Wachsthum. Mikroskopisch beobachtet man an dem Mycel Fruchthyphen mit kurzen, auch zu Ketten angeordneten, walzenförmigen Sporen.

Diagnose: Oidium lactis.

22. Es wurde versucht, die schon vorhin in der Litteratur von Th. Smith erwähnten Spirillen in Reinkultur zu gewinnen. Ich bediente mich dabei des bei den Cholera- und anderen Vibrionen gebräuchlichen Schottelius'schen Anreicherungsverfahrens in Peptonwasser. Auf diese Weise gelang es mir, in einem einzigen Falle gen. Spirillen und Vibrionen auf einer Platte in Reinkultur zu erhalten. Diese Kolonien sehen wie typische Cholera-Vibrionen-Kolonien aus. Durch einen unglücklichen Zufall jedoch ging gerade diese Plattenserie verloren und gelang mir eine zweite Züchtung nicht mehr.

23. Häufig waren auch ganz grosse Gebilde verschiedener Form, kugelig, oval bis spitzoval nachweisbar, die sich als Hefezellen kenntlich machen liessen und deren Kolonien auf den Gelatineplatten eine weisse bezw. rosa Farbe zeigten.

25. Zum Schluss endlich wären dann noch die Schimmelpilze zu erwähnen.

B. Unbekannte Arten.

1. Mikroskopisches Aussehen: Recht grosse, dabei auch breite, kräftige Stäbchen, an den Enden gar nicht, oder nur sehr schwach abgerundet, mit einer gut sichtbaren Kapsel, meist zu 2en liegend, jedoch auch zu Fäden angeordnet. Man kann dann an der gemeinschaftlichen Kapsel, entsprechend der Anzahl der Stäbchen, auch ebenso viele Einschnürungen deutlich erkennen. Diese Stäbchen fallen auf durch verschieden grosse und helle Lücken, die wohl nur Sporen in verschiedenen Entwickelungsformen sein dürften.

Sporenbildung: Bei Luftzutritt bilden die gefundenen Stäbchen leicht zahlreiche grosse, spitzovale Sporen, namentlich in Präparaten von Kartoffelkulturen sieht man fast nur diese grossen Sporen.

Eigenbewegung: Dieselbe ist nur als langsam zu bezeichnen und zeigt bei Fäden ein mehr schlängelndes Aussehen.

Färbbarkeit: Sowohl mit den gewöhnlichen Anilinfarben als auch mit Gram gut. Geisseln jedoch waren bei den bekannten Geisselfärbungen, selbst bei wiederholten Ausführungen, nicht nachweisbar. Diese Stäbchen sind nicht säurefest.

Ansprüche an Nährböden und Sauerstoffzutritt: Dieser Bacillus gedeiht gut und rasch auf den verschiedensten Nährböden sowohl bei Brut- als auch bei Zimmertemperatur. Wachsthum dagegen nur aërob. Die Widerstandsfähigkeit der Sporen gegen Wärmeeinwirkung wurde nach folgendem Verfahren geprüft. Es wurden zunächst 3 Peptonwasserröhrchen, die im Wasserbade bereits auf 80° erhitzt waren mit sporenhaltigem Material einer frischen Kartoffel beschickt. Röhrchen I bleibt 1 Minute, Röhrchen II 3 Minuten und Röhrchen III bleibt 5 Minuten im Wasserbade der Einwirkung von 80° Wärme ausgesetzt. In der gleichen Weise wurden dann 3 Peptonwasserröhrchen bei 90° und endlich auch bei 100° also stark kochendem, sprudelndem Wasser mit demselben sporenhaltigen Material beschickt und je 1,3 und 5 Minuten den betreffenden Wärmeeinwirkungen ausgesetzt, um dann sofort in eiskaltem Wasser abgekühlt zu werden. Darauf kamen sämmtliche Röhrchen in den Brutofen und zeigten nach 24 Stunden alle 9 ein gutes Wachsthum mit starker Trübung des Peptonwassers und kräftiger Häutchenbildung. Bei der mikroskopischen Untersuchung mit Löffler'schem Methylenblau fanden sich wieder die bekannten schon vorhin beschriebenen sporenhaltigen Stäbchen, jedoch war eine Kapsel noch nicht nachweisbar, wie das ja wohl bei ganz jungen Stäbchen nicht anders zu erwarten war. Die weitere in dieser Weise fortgesetzte Prüfung ergab, dass die Lebensfähigkeit gen. Sporen im Allgemeinen bei einer länger als ca. $15^1/_2$ Minuten dauernden Einwirkung von Siedetemperatur als erloschen zu betrachten ist.

Gelatine-Platte: Kleine rundliche grauweisse Kolonien, die nach kurzer Zeit schalenförmig einsinken. Inhalt der Verflüssigungszone grauweisslich. Man bemerkt im Mittelpunkte noch die weissliche, wie gefranzt aussehende Kolonie, die dann später auseinanderfliesst. Bei schwacher Vergrösserung sind die Kolonien fast rundlich und glattrandig, einzelne sehen aus, als wären sie mit einem ganz feinen Kranz zarter Härchen besetzt. Später bei stärkerer Verflüssigung der Gelatine werden die Randpartien mehr wellig und lösen sich in unzählige wirre Locken auf, die im Centrum die eigentliche Kolonie umschliessen, die noch von körnigem und schwach gelblichem Aussehen ist.

Gelatine-Stich: Oberflächlicher Belag weisslich grau und mattglänzend. Derselbe sinkt nach ca. $1^1/_2$—2 Tagen tellerförmig ein. Der Schaleninhalt ist hellgrau mit weisslichen suspendirten Flocken. Die Verflüssigung wird dann später cylindrisch. Inhalt der Verflüssigungszone grauweisslich, wolkig. An der Oberfläche hat sich ein ziemlich fest an der Glaswandung haftendes Häutchen gebildet.

Agar-Platte: Nicht zu grosse (ca. $2^1/_2$—3 mm Durchmesser) weisslich graue, bis schwach gelbweisse etwas erhabene und saftig glänzende Kolonien von Scheibenform und undurchsichtig. Man kann, wenigstens bei den meisten von ihnen, noch eine hellere Randzone schon mit blossem Auge noch wahrnehmen. Bei einer grossen Anzahl dieser Kolonien nimmt die hellere Randpartie allmählich eine unregelmässige, grobkrümelige Form an. Andere dagegen sehen aus, als

wenn die Randpartie ein aus schlingenartig anastomosirenden Linien bestehendes Gewirr wäre. Die Farbe der Kolonien ist eine hellgelbe bis gelblich braune.

Agar-Strich: Ziemlich üppiger, fettig bis saftig glänzender Belag von weissgrauer Farbe, im Allgemeinen glattrandig und öfters auch rundlich ausgebuchtet, in der Regel in der Ausstrichlinie am erhabendsten und seitlich dann allmählich abfallend. An der Oberfläche des Kondenswassers hat sich ein sehr kräftiges und derbes Häutchen von weisslich grauer Farbe gebildet, auch ist ein reichlicher, weisslichgelber mehr flockiger Bodensatz zu bemerken.

Agar-Stich: Oberflächlicher rundlicher Belag glattrandig, sonst auch wie im Strich gut gewachsen. Stichkanal uncharakteristisch, fadenförmig.

Blutserum-Ausstrich: Recht üppiger, weisslich gelber, feuchter Belag, schwach mattglänzend mit rundlichen Ausbuchtungen und theilweise schwach gezahntem Rand. Die Kolonie scheint gleichsam in den Nährboden hineingewachsen zu sein, so dass das schräg erstarrte Blutserum an den betreffenden Stellen mehr oder weniger starke Vertiefungen zeigt.

Bouillon-Kultur: Mässige Trübung und Bildung eines Häutchens an der Oberfläche, dass auch an der Glaswandung haftet, dabei ein mässiger, gelblich weisser, flockiger Bodensatz. Ausserdem sind in der Bouillon vereinzelte kleine, weissgraue bis weissgelbliche Flocken suspendirt.

Kartoffel-Kultur: Schmutzig grauweisser bis weissgelblicher, schwach erhabener und saftig glänzender Belag, der theilweise ganz wenig rundlich ausgebuchtet ist. Derselbe zeigt nach längerem ca. 10—12tägigem Stehen auch keine Veränderung vor Allem keine mehlige Bestäubung.

Milch-Kultur: Es hat eine ziemlich starke Abscheidung von gelblichem Michserum (ca. $^2/_3$) und einem flockigen Bodensatz (ca. $^1/_3$) stattgefunden. Dabei ist eine eigentliche Caseïngerinnung bei keinem der beschickten Milchröhrchen erfolgt.

Chemische Leistungen: Gasbildung —, Indolreaktion —, H_2S-Nachweis + (wenn auch schwach).

Diese Stäbchen sind für Mäuse nicht pathogen. Sie zeigen im Wesentlichen grosse Aehnlichkeit mit dem Bac. megatherium. Die Abweichungen jedoch liegen

a) in der Grösse der beiden. Die Stäbchen von Bac. megatherium, Kulturen des hiesigen Institutes, sind doch grösser, als die vorhin beschriebenen;
b) haben diese letzteren eine deutlich nachweisbare Kapsel;
c) zeigen die gefundenen Stäbchen durchweg hellere Lücken von verschiedener Grösse und
d) endlich zeigen ihre Kartoffelkulturen selbst nach langem Stehen keine mehlige Bestäubung, sondern bleiben saftig glänzend.

2. Mikroskop. Aussehen: Ziemlich grosse, schlanke Stäbchen mit geraden Enden, oft zu langen, vielfach gewundenen Fäden an-

geordnet (ähnlich wie bei Milzbrandstäbchen in Kulturen). In einem Klatschpräparate zeigen sich dieselben schlanken, mittelkräftigen Stäbchen auch zu Fäden angeordnet, die oft in solchen Mengen nebeneinander liegen, dass sie wie dicke Stränge aussehen.

Eigenbewegung: Selbst in frischen Bouillonkulturen unbeweglich bezw. kaum beweglich. Auch später zur Nachprobe von allerdings älteren Agarausstrichen angelegte Bouillonkulturen, frisch untersucht, zeigten die betreffenden Stäbchen total unbeweglich.

Färbbarkeit: Die Färbung gelingt leicht nach den gewöhnlichen Methoden, aber auch gut nach Gram. Die Stäbchen sind nicht säurefest. Dieselben sind noch dadurch recht merkwürdig, dass sie eigenartige Involutionsformen zeigten. Es waren nämlich in manchen Stäbchen 2—3 unregelmässige und verschieden grosse Lücken (hell bezw. ganz ungefärbt) zu sehen. Drei, der Sicherheit wegen gemachte Sporenfärbungen ergaben ein absolut negatives Resultat, ebenso wie auch die Kochprobe total negativ ausfiel. Die vorhin beschriebenen Involutionsformen jedoch werden nur bei etwas älteren Kulturen erst deutlich bemerkbar.

Ansprüche an Nährböden, Temperatur und Sauerstoffbedürfniss: Wachsthum leidlich gut auf allen gebräuchlichen Nährböden und am besten im Brutofen, bei Zimmertemperatur schon merklich langsamer. Diese Stäbchen wachsen nur aërob.

Gelatine-Platte: Dünne, spinnenwebenartige Kolonie von zarter hellgraublauer Farbe, die nach 2 Tagen langsam die Gelatine verflüssigt. Es sieht dann aus als wenn ein zarter hellgrauer Schleier auf der verflüssigten Gelatine schwimmt, der noch einzelne feine strahlige Ausläufer nach verschiedenen Richtungen hat.

Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich ein deutlich helleres Centrum von schwach hellbrauner Farbe und dann eine Zone, die wie vielfach verschlungenes und undurchsichtiges Wurzelgewirr aussieht und von dunkelgrauer Farbe ist, von der dann an der Peripherie noch einzelne Fortsätze ausgehen.

Gelatine-Stich: Vom 3. Tage an langsam einsetzende Verflüssigung. An der Oberfläche bildet sich ein ziemlich dichtes, weissgraues bis weisslich gelbes Häutchen von recht derber Konsistenz, das später schalenartig einsinkt. Stichkanal bis zur Spitze weissgrau getrübt mit deutlich weisslichgrauen, sehr dünnen und strahlig angeordneten seitlichen Ausläufern, die dicht unter der Oberfläche am längsten sind und nach unten zu allmählich kürzer werden und so nicht unähnlich dem Aussehen eines mit der Spitze nach unten gehaltenen Tannenbäumchens. Sobald das Häutchen bei der später total verflüssigten Gelatine zu Boden gesunken ist, bildet sich in einiger Zeit ein frisches Häutchen und wenn man auch dieses durch Schütteln von der Glaswandung ablöst, so dass es ebenfalls zu Boden fällt, so kommt es schliesslich auch noch zu einer dritten Häutchenbildung.

Agar-Platte: Die Kolonien haben meist nur die Grösse eines Stecknadel-

kopfes, sind erhaben, etwas glänzend, glattrandig und weisslich gelb, auch sehen sie aus wie kleine Knöpfchen, die sich nur in toto von der Agar-Platte abheben lassen. Beim Zertheilen erweisen sie sich als eine ziemlich feste, zusammenhängende Masse.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man runde, meistens sogar kreisrunde undurchsichtige Kolonien, glattrandig und etwas heller an der Peripherie. Sonst sind dieselben von eigenartig graugelber Farbe und anscheinend homogen.

Agar-Stich: Oberflächlicher Belag, weissgrau, bis graugelblich mit fädchenartigen Ausläufern am Rande und einem deutlich erhabenen, hervortretenden, gelblich-weissen runden Centrum. Stichkanal durch ganz schwache Trübung nur undeutlich erkennbar.

Agar-Strich: Recht derber, weissgrauer, kräftiger Belag. Man kann immer verschiedene kompaktere Centra unterscheiden, von denen ein ziemlich kräftiges, strahliges Fadengewirr gleichsam in den Agar-Nährboden hineinzuwachsen scheint. Belag dabei ziemlich trocken und fest, sowie sehr an der Agar-Oberfläche haftend.

Blutserum-Ausstrich: Ziemlich derber, trockener, schwach erhabener grauweisser Belag mit unregelmässig gezahntem bis ausgebuchtetem Rande, der theilweise, von der Strichlinie seitlich verlaufende, Ausstrahlungen erkennen lässt, die aussehen, als wenn sie in den Nährboden hineinwuchsen.

Milch-Kultur: Es tritt keine Gerinnung ein, die Reaktion der Milch ist amphoter.

Kartoffel-Kultur: Ein weissgrauer bis weisslich gelber, bei älteren Kulturen bis hell-braungelber, ziemlich dicker, erhabener Belag, der trocken und dabei ohne jeglichen Glanz ist.

Bouillon-Kultur: Die Bouillon ist unmerklich getrübt; es hat sich an an der Oberfläche derselben ein festes grauweisses Häutchen von ziemlicher Konsistenz gebildet, das aber an der Glaswandung entweder gar nicht oder nur sehr locker haftet. Dabei ist ein sehr mässiger, weisslich gelber Bodensatz vorhanden.

Traubenzucker-Agar-Stich: } Gasbildung absolut
Gährungskölbchen (Traubenzuckerbouillon): } negativ.

Indolreaktion —, H_2S-Nachweis —, Thierpathogenität —.

Dieses Bakterium gehört offenbar zwischen die von Migula als Bact. orchiticum und Bact. leucaemiae oder Bact. setosum beschriebenen drei Arten. Mit dem Aussehen von Bact. leucaemiae stimmt die Form und die Unbeweglichkeit der Stäbchen, sowie das Aussehen des Gelatinestiches und die Aehnlichkeit der Kartoffelkultur leidlich überein. Dagegen unterscheidet es sich durch seine positive Gram-Färbung von demselben, während es mit der als Bact. orchiticum beschriebenen Art die eigenartigen Involutionsformen gemeinsam hat. Jedoch passt die Grösse und Anordnung der einzelnen Stäbchen sowie die Unbeweglichkeit derselben wieder mit Bact. setosum, auch bildet letzteres auf schrägem Agar einen breiten, glänzenden, schmutzig-weissen Belag, dessen Rand mit kurzen, seitlichen Borsten besetzt ist. Die Auf-

lagerung treibt auch kurze, borstige Ausläufer nach unten in den Agar hinein. Auch Bouillon- und Gelatinestichkultur bieten einige Aehnlichkeiten. Jedoch wächst Bact. setosum auf Gelatine- und Agarplatten in Knöpfchen- bezw. Scheibenform und dann sowohl bei Luftzutritt als auch bei Luftabschluss, während die gefundenen Stäbchen nur aërob wachsen.

3. Mikroskop. Aussehen: Kurzstäbchen mit schwach abgerundeten Enden und dem Aussehen wie Bact. coli oder Bact. lactis aërogenes und von ziemlich lebhafter Eigenbewegung. 4—6 peritriche Geisseln.

Färbbarkeit: Gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben, dagegen nicht nach Gram. Säurefestigkeit —.

Ansprüche an Nährböden und Temperatur, sowie Sauerstoffbedürfniss: Die gefundenen Stäbchen gedeihen gut auf allen Nährböden und auch rasch bei Zimmertemperatur, noch besser dagegen bei Bruttemperatur. Wachsthum auch anaërob und unter starker Gasbildung auf traubenzuckerhaltigen Nährböden.

Gelatine-Platte:

a) Natüliche Grösse: Annähernd kreisrunde Kolonien von der ungefähren Grösse einer kleinen Erbse, undurchsichtig, schwach weissgelblich und von ganz geringem Glanze.

b) Bei schwacher Vergrösserung: Glatter Rand, undurchsichtig, hellgelb und in der Mitte von etwas mehr braungelber Farbe. Im Centrum ist eine hellere Zone mit einem deutlich dunkler hervortretenden Mittelpunkt bemerkbar. Um die hellere Zone im Centrum herum befindet sich eine wurzelwerkartige Zone, von der strahlige Fortsätze nach allen Richtungen auszugehen scheinen.

Gelatine-Stich: Oberflächlicher Belag nur ganz klein, von höchstens Stecknadelkopfgrösse und grauweisser Farbe. Stichkanal bis unten hin mässig grauweiss getrübt. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

Agar-Platte: Zarte, hellgraublaue, undurchsichtige, aber durchscheinende Kolonien, im Allgemeinen von mehr rundlicher Form und anscheinend glattem Rande sowie bis hirsekorngross. Tiefliegende Kolonien zeigen ein punktförmiges Aussehen.

Bei schwacher Vergrösserung haben die letzteren eine meist runde bis wetzsteinartige Form, dabei glatten Rand und eine hellbraungelbe Farbe. Die oberflächlichen Kolonien sehen rundlich bis unregelmässig geformt aus, sind dabei auch glattrandig und anscheinend homogen, sowie von schwach hellbrauner Farbe.

Agar-Stich: Ueppiger, weissgrauer, glattrandiger, fettig-glänzender, oberflächlicher Belag. Stichkanal bis zur Spitze hinunter deutlich weissgrau, getrübt.

Agar-Strich: Ueppiger grauweisser bis ganz schwach weissgelber Belag, der im Allgemeinen glattrandig, glänzend schwach erhaben und undurchsichtig ist. Das Kondenswasser ist getrübt und zeigt einen starken weisslichgrauen bis weisslich gelben Niederschlag.

Blutserum-Ausstrich: Ziemlich üppiger, weissgelber etwas erhabener Belag, der in der Führungslinie des Ausstriches am erhabensten und von mehr gelbweisser Farbe ist, während er nach dem Rande zu sich allmählich abflacht und einen mehr weisslichen Farbenton annimmt.

Bouillon-Kultur: Stark diffus getrübt mit sehr reichlichem weissgrauem Bodensatz, der sich beim Schütteln wolkig auflöst.

Milch-Kultur: gerinnt nicht, Reaktion amphoter.

Kartoffelkultur: Erhabene, graue bis graugelbe, glänzende Kolonie, die auf den Strich beschränkt bleibt.

Chemische Leistungen: Gasbildung, Indolreaktion } gut +
H_2S-Nachweis: —.

Thierpathologenität: —.

Diese Stäbchen zeigen grosse Aehnlichkeit mit Bact. coli oder Bact. lactis aërogenes. Von ersterem unterscheiden sie sich

a) durch das viel üppigere Wachsthum auf der Gelatineplatte, dem Gelatinestich und dem Agarstrich und -Stich, das vielmehr an Bact. lactis aërogenes erinnert und

b) durch die fehlende Milchgerinnung.

Von Bact. lactis aërogenes unterscheiden sie sich dagegen durch die lebhafte Beweglichkeit ihrer Formen.

4. Mikroskop. Aussehen: Lange, dünne Fäden, sowie schlanke, dünne, mehr oder weniger lange Stäbchenformen, die aussehen, als wenn sie für lang ausgewachsene Bacillen gehalten werden müssten. Dabei zeigen die Fäden weiter keine Einschnürungen oder Abgrenzungen, wohl aber echte Verzweigungen.

Färbbarkeit: Dieselben lassen sich leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarben, aber auch gut nach der Gram'schen Methode tingiren, sie sind jedoch nicht säurefest.

Eigenbewegung: Nicht vorhanden.

Ansprüche an Nährböden, Temperatur und Sauerstoffbedürfniss: Wachsthum am besten auf Kartoffeln und Gelatine, schon wesentlich schwächer auf Agar und Blutserum, noch schlechter in Bouillon und am besten bei Zimmertemperatur und nur aërob, wie Traubenzucker-Schüttelkulturen beweisen.

Gelatine-Platte: Annähernd kreisrunde, glattrandige Kolonien von matter hellgelber Farbe, oft mit einem etwas dunkleren, aber deutlich sichtbaren punktförmigen Centrum, die die Gelatine in ihrer Umgebung intensiv braun färben. Allmählich nach 6—8 Tagen etwa sinken die Kolonien schalenartig ein, wobei sie jedoch die Gelatine nicht verflüssigen, sondern dieselbe gleichsam zu verzehren scheinen. Die Braunfärbung ist am stärksten an der Peripherie der Kolonie, und nimmt in deren weiteren Umgebung allmählich an Intensität ab.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man deutlich radiäre Strahlung, wie von unzähligen Aestchen mit fein gegliederten Verzweigungen. Das Centrum sticht heller gegen seine dunkelbraune Umgebung ab, dabei scheint der Rand in unzählige kleine Härchen auszulaufen.

Gelatine-Stich: Die oberflächlichen Kolonien sind klein, rundlich, weisslichgelb und von Stecknadelkopfgrösse. Auch sie scheinen die Gelatine langsam zu verzehren und sinken dabei etwas ein. In ihrer Umgebung ist die Gelatine tiefbraun verfärbt. Im Stichkanal sieht man mehr oben die kleinen weissen, hier nur punktförmigen Kolonien zu ganzen Häufchen zusammengeballt liegen, während sie nach unten zu an Zahl allmählich abnehmen, um an der Spitze des Stiches nur noch ganz vereinzelt vorzukommen, aber auch hier alle von einer kleinen, mehr oder weniger hellbraun verfärbten Zone umgeben.

Agar-Platte: Wachsthum schon erheblich weniger üppig, wie auf der Gelatine-Platte, auch die Farbstoffbildung ist hier weniger intensiv. In der Umgebung der Kolonien ist der Agar nur schwach hellbraun bis gelbbraun verfärbt. Makroskopisch sehen die einzelnen Kolonien, die etwa Stecknadelkopfgrösse erreichen, wie kleine hellgelbe, flache, blanke Knöpfchen aus. Bei schwacher Vergrösserung sieht man eine undurchsichtige mittelfeinkörnige Masse von gelbbrauner Farbe mit etwas hellerer Randzone und die letztere mit einem feinen Härchenkranz besetzt. Es überwiegen die rundlichen Formen, jedoch auch unregelmässige kommen vereinzelt vor.

Agar-Stich und -Strich: Nur oberflächliche Kolonien von demselben Aussehen wie auf der Agarplatte vorhanden.

Blutserum-Ausstrich: Auf Blutserum sehen Kolonien nicht glänzend weiss aus, sondern haben mehr das Aussehen weisser Kreide, dabei ist die Verfärbung des Blutserums eine schmutzig hellbraune und nimmt später einen noch etwas dunkleren Ton an.

Bouillon-Kultur: Nach ca. 12—14tägigem Wachsthum sieht man deutlich in der Bouillon die Entwickelung vieler kleiner, weisslich gelber Flöckchen und Körnchen, wobei die Bouillon selbst etwas dunkler gefärbt erscheint, sonst aber absolut klar bleibt.

Kartoffel-Kultur: Auf Kartoffeln haben die Kolonien ein ganz weisses Aussehen, sind erhaben, rund und stecknadelkopf- bis hirsekorngross. (Kleine, schon sehr früh porzellanweisse Knöpfchen. — Conidienbildung —). Sie färben die Kartoffeloberfläche in ihrer Umgebung bald tiefblauschwarz. In der weiteren Entfernung wird die Verfärbung allmählich eine schmutzig dunkelgraue.

Milch-Kultur: Milch gerinnt nicht, Reaktion amphoter. Jedoch haben sich auch hier, an Stellen, wo sich Milch etwas an der Glaswandung angesetzt hat, einige schwach bräunliche Flecke gebildet.

Chemische Leistungen: Die Farbstoffbildung, bezw. Verfärbung der verschiedenen Nährböden in der Umgebung der Kolonien ist am stärksten auf Kartoffeln, dann folgen Gelatine mit tiefbrauner, Blutserum mit schmutzig graubrauner, Agar mit hellbrauner bis gelblichbrauner Verfärbung und dann Bouillon. Milch lässt die geringste Braunfärbung erkennen.

Geruchstoffe: Auf Kartoffeln macht sich ein schwach unangenehmer, etwas muffiger Geruch bemerkbar.

Gasbildung —. Indolreaktion —. H_2S-Nachweis —. Thierpathogenität —.

Diese Streptothrix-Art ist nach meiner Auffassung nicht identisch mit der in Flügge's „Die Mikroorganismen" von Gasperini als Streptothrix chromogena und von Rossi-Doria als Streptolhrix nigra beschriebenen Art. Die Kolonien letzterer, eben genannter Art, sind warzig, in der Mitte häufig zerrissen, schmutzig gelb, mit weissem Flaum und mil Oeltröpfchen bedeckt. Ein gemeinsames Merkmal ist allerdings die tiefbraune Verfärbung der Nährböden, die bei der von mir beschriebenen Art auf Kartoffeln sogar einen tiefblauschwarzen bezw. tintenschwarzen Farbenton annimmt und die Nichtpathogenität. Dagegen verflüssigt die Streptothrix nigra bezw. chromogena die Gelatine, peptonisirt die Milch und bildet hier, wie auf der Bouillon, Decken.

5. Mikroskop. Aussehen: Kleinere Kokken, meistens einzeln oder zu zweien, hin und wieder auch in kurzen Ketten von 3 bis 7 Gliedern liegend und unbeweglich.

Färbbarkeit: Gut mit den gewöhnlichen Methoden, aber schlecht nach Gram.

Ansprüche an Nährböden, Temperatur und Sauerstoffbedürfniss: Wachsthum gut auf allen Nährböden, aber am besten noch auf Blutserum und Kartoffeln, sowie im Brutofen, jedoch nur bei Sauerstoffzutritt.

Gelatine-Platte: Kleine, fast kreisrunde, glattrandige Kolonien mit weitem, flachen Verflüssigungstrichter, undurchsichtig und einem grünlich gelben, glänzenden Schimmer. Bei schwacher Vergrösserung zeigen die Kolonien eine stark gelbbraune Färbung und mittelkörnige Struktur, sowie einen nicht ganz scharfen, aber deutlich helleren Rand.

Gelatine-Stich: Oberflächlicher Belag gut gewachsen. Die Gelatine wird ziemlich schnell verflüssigt, dabei sinkt die Kolonie ein und zeigt eine schalenartige Vertiefung, deren Rand noch etwas blattartig gezahnt ist. Stichkanal kaum merklich getrübt. Später zeigt sich am Grunde des Verflüssigungstrichters eine weisslich gelbe, flockige Masse. Bei totaler Verflüssigung scheidet sich am Boden des Röhrchens ein ziemlich feinkörniges und schwach citronengelbes Sediment ab.

Agar-Platte: Die oberflächlichen Kolonien erreichen nur Stecknadelkopfgrösse, sind undurchsichtig, schwach erhaben, etwas glänzend und von ganz schwach grüngelblichem Schimmer. Der Rand ist anscheinend glatt. Auch bei schwacher Vergrösserung zeigen die Kolonien eine mehr grünlich gelbe Farbe, glatten Rand und homogenes Aussehen.

Agar-Stich: Oberflächlicher Belag glattrandig und strohgelb glänzend. Stichkanal uncharakteristisch.

Agar-Strich: Kleine etwas mehr wie stecknadelkopfgrosse, runde, glattrandige, schwach glänzende Kolonie, undurchsichtig und von strohgelber bis citronengelber Farbe.

Traubenzucker-Agar-Stich: Oberflächlicher Belag wie im Agar-Stich, Gasbildung —.

Bouillon-Kultur: Gleichmässige, nicht zu starke Trübung mit weisslichgelbem Bodensatz, der sich erst bei starkem Schütteln allmählich wolkig auflöst.

Kartoffel-Kultur: Kolonie schon etwas üppiger gewachsen. Belag schwach erhaben und glattrandig von ebenfalls stroh- bis citronengelber, glänzender Farbe.

Blutserum-Ausstrich: Wachsthum hier entschieden noch am üppigsten. Es hat sich ein reichlicher stroh- bis citronengelber, im Verlaufe der Ausstrichslinie wachsender Belag gebildet, der das Serum nicht verflüssigt.

Milch-Kultur: Die Milch bleibt unverändert.

Nach meiner Ansicht kommt dieser Coccus dem im Migula als Streptococcus Coli-Escherich beschriebenen ziemlich nahe, nur dass die Kolonien der gefundenen Art auf der Platte keine so scharfrandigen Konturen zeigen.

6. Miskroskop. Aussehen: Kleinere, meistens zu dreien, oft aber auch zu längeren, gewundenen Ketten zusammenliegende, unbewegliche Kokken.

Färbbarkeit: Leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarben, aber auch gut nach Gram.

Ansprüche an Nährböden, Temperatur- und Sauerstoffbedürfniss: Wachsthum im Allgemeinen auf allen Nährböden nur sehr zart und dünn und besser bei Bruttemperatur, als bei Zimmerwärme. Dasselbe dürfte als obligat aërobes zu bezeichnen sein, da sowohl im Traubenzucker-Agar-Stich, als im Gärkölbchen und in der Traubenzucker-Agar-Schüttelkur absolut keine Gasbildung erfolgt ist.

Gelatine-Platte: Kleine ca. stecknadelkopfgrosse, schwach glänzende, hellgelbliche, die Gelatine stark verflüssigende Kolonien von etwas schleimiger Beschaffenheit, dabei undurchsichtig und glattrandig. Bei schwacher Vergrösserung sieht die Kolonie wie ein fein- bis mittelkörniges, kompaktes Centrum aus, um das sich ein dünner, etwas hellerer Mantel derselben Masse erstreckt.

Gelatine-Stich: Starke, stumpfkegelige Verflüssigung der Gelatine, verbunden mit schwacher Trübung derselben, welche am stärksten an der Basis des Kegels bezw. dicht unter der Oberfläche der Gelatine ist. Die Verflüssigungszone reicht auch nur soweit, als der Stichkanal reicht, sodass sich unter Umständen unterhalb der verflüssigten Gelatine noch eine Schicht klarer, fester Gelatine befindet. Später setzt sich dann an der Grenze beider Schichten ein feiner, weisslichgelber Niederschlag ab, sodass man zwischen beiden Zonen einen weisslichgelben Ring sieht.

Agar-Platte: Die Kolonien haben die ungefähre Grösse eines Stecknadelkopfes bis eines Hirsekornes. Dabei sind sie ganz schwach erhaben, von weisslichgrauer Farbe, etwas glänzend, undurchsichtig und bei durchscheinendem Lichte von opalescirendem Glanz. Es überwiegen die rundlichen Formen, doch auch unregelmässige kommen vor. Der Rand ist anscheinend glatt.

Bei schwacher Vergrösserung zeigen die Kolonien eine deutlich hellere Randzone und einen unregelmässig getheilten Rand. Sie haben dabei eine sehr zarte, hellgelbliche Farbe und feinkörnige Struktur.

Agar-Strich: Dünner, grauweisslicher bis weisslichgelber, mattglänzender, hauptsächlich in der Strichlinie gewachsener Belag mit einem vielfach schwach eingekerbten Rande.

Agar-Stich: Oberflächliche Auflagerung dünn, grauweisslich bis weisslichgelb und von feinkörnigem Aussehen. Stichkanal kaum merklich getrübt, ganz uncharakteristisch.

Blutserum-Ausstrich: Dünner grauweisser, schwach glänzender Belag, der hauptsächlich nur in der Strichlinie gewachsen ist und einen ganz feingezahnten Rand aufweist.

Bouillon-Kultur: Ganz schwache Trübung, dabei ein ziemlich starker, weisslichgelber Bodensatz, der sich erst nach kräftigem Schütteln langsam wolkig vertheilt.

Kartoffel-Kultur: Ganz schwach erhabener, weisslichgelber Belag, der in einzelnen unteren Partien milchweiss und flüssig aussieht, oben aber etwas trockener und mehr feinkörnig ist.

Milch-Kultur: Milch stets gelatinös geronnen.

Indolreaktion: —. H_2S-Nachweis: —. Thierpathogenität: —.

Dieser Streptococcus gehört offenbar in die Gruppe (Migula), in der die Arten Streptococcus coli und Streptococcus gracilis beschrieben sind und mit denen er auch grosse Aehnlichkeit zu haben scheint. Vom Streptococcus gracilis unterscheidet er sich durch die Kartoffelkultur, die bei ersterem aus einer Kolonie von lauter kleinen weissen Knöpfchen gebildet wird und dann durch den Gelatinestich, der dort eine zarte, weissliche Trübung der verflüssigten Gelatine und am Grunde eine auffällige, kleine, flache und weisse Pilzkolonie zeigt. Auch die gelatinöse Milchgerinnung ist bei der von mir beschriebenen Streptokokkenart eine ziemlich rasche (bereits nach 2—3 Tagen), während beim Streptococcus gracilis nur eine sehr langsame, kompakte Gerinnung erfolgen soll.

Vom Streptococcus coli unterscheidet sich die vorhin genannte Art durch den Gelatinestich und den Blutserumausstrich. Bei dem Streptococcus coli hat das Sediment im verflüssigten Gelatinestich eine deutlich citronengelbe Färbung und dann zeigt sein Blutserumausstrich eine üppig gewachsene Kolonie in Form einer erhabenen, citronengelben Leiste.

7. Mikroskop. Aussehen: Grosse, unbewegliche Kokken, vereinzelt allein, meistens jedoch zu zweien liegend.

Färbbarkeit: Gut, auch nach Gram.

Gelatine-Platte: Zarte, durchscheinende, bläulich schimmernde Kolonien, sehr ähnlich denen von Bact. coli, jedoch zeigen dieselben bei schwacher Vergrösserung ein eigenartiges, chagrinirtes Aussehen. Manche Kolonien haben im Bilde eine direkt zickzackartige Linienzeichnung, dabei sind sie glattrandig und von hellbrauner Farbe.

Gelatine-Stich: Der oberflächliche Belag kennzeichnet sich nur durch eine hellgraue, zarte, feinkörnige Trübung. Der Stichkanal ist kaum merklich getrübt.

Agar-Platte: Man kann zwischen oberflächlichen und tiefliegenden Kolonien unterscheiden, welche letztere wie kleinste Pünktchen aussehen. Die oberflächlichen Kolonien haben im Allgemeinen eine rundliche Form, doch auch unregelmässige Formen kommen vereinzelt vor. Diese oberflächlichen Kolonien sind von verschiedener Grösse, meist hirsekorngross, dabei von weisslicher Farbe, schwach erhaben, glattrandig, etwas glänzend und irisirend.

Bei schwacher Vergrösserung unterscheidet man bei den tiefliegenden Kolonien runde, ovale bis wetzsteinartige Formen von hellbrauner Farbe. Die oberflächlichen Kolonien haben im Allgemeinen, wie schon gesagt, auch runde und glattrandige Formen, doch kommen auch ganz unregelmässige Kolonien mit theils blattartig gezahnten Rändern vor. Dabei ist stets eine deutlich hellere Randzone bemerkbar. Die Kolonien zeigen ein feinkörniges Aussehen und schwach hellgelbliche Farbe.

Agar-Stich: Oberflächlicher Belag glattrandig, fast kreisrund, hellgrauweiss, schwach erhaben und von saftigem Glanz. Stichkanal nur ganz schwach bis unten hin getrübt, Trübung noch am stärksten dicht unter der Oberfläche.

Agar-Strich: Undurchsichtiger, schwach erhabener, hellgrauweisser, glänzender Belag, der im Allgemeinen glattrandig ist, jedoch auch hin und wieder einen etwas blattartig ausgebuchteten Rand zeigt. Kondenswasser ungetrübt.

Blutserum-Ausstrich: Schwach erhabener, glänzender, gelblichweisser Belag, der in der Hauptsache auf die Strichlinie beschränkt ist, mit theils glattem, theils ganz schwach gezahnten Rande. Kondenswasser anscheinend ungetrübt.

Bouillon-Kultur: Schwach diffuse Trübung, dabei ein mässiger, weissgelblicher Bodensatz, der sich erst bei stärkerem Schütteln langsam wolkig vertheilt.

Kartoffel-Kultur: Saftig glänzender, schwach erhabener, weisslicher Belag, der sich fast über die ganze Oberfläche der Kartoffel erstreckt.

Milch-Kultur: Milch bleibt anscheinend unverändert, Reaktion amphoter.

Traubenzucker-Agar-Schüttelkultur: Wachsthum nur oberflächlich, Gasbildung nicht nachweisbar.

Es wächst dieser Coccus also am besten noch auf Kartoffeln und nur bei Sauerstoffzutritt.

Indolreaktion: —. H_2S-Nachweis: —. Thierpathogenität: —.

Dieser Diplococcus gehört nach Migula offenbar unter die Gattung Micrococcus und zwar unter die weiss wachsenden Arten, die die Gelatine nicht verflüssigen. Jedoch hat er mit keiner daselbst beschriebenen Art nennenswerthe Aehnlichkeiten. Von Micro-

coccus albicans oder candicans unterscheidet er sich schon durch seine Grösse von $2-2^1/_2$ μ.

8. Mikroskop. Aussehen: Ziemlich grosse Kokken, unbeweglich, meistens zu zweien, oft auch zu vieren und ganz vereinzelt auch bis zu sechsen hintereinandor liegend.

Färbbarkeit: Gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben, jedoch nicht nach Gram.

Ansprüche an Nährböden, Temperatur und Sauerstoffbedürfniss; Wachsthum auf allen Nährböden, jedoch am besten auf Agar und Blutserum und am schwächsten auf Kartoffeln, besser bei Bruttemperatur als bei Zimmerwärme, sowie nur aërob.

Gelatine-Platte: Zarte, dünne, opalescirende Kolonien von runder bis ovaler Form, durchsichtig und die Gelatine nicht verflüssigend. Bei schwacher Vergrösserung zeigen dieselben ein feinkörniges, schwachgelbes Aussehen,

Gelatine-Stich: Oberflächlicher Belag überaus dünn, zart und von feinkörnigem Aussehen. Die ganze Oberfläche der Gelatine sieht fein getrübt aus. Stichkanal ganz uncharakteristisch, Gelatine nicht verflüssigt.

Agar-Platte: Man unterscheidet deutlich aufliegende und tiefliegende Kolonien. Die aufliegenden Kolonien haben rundliche bezw. sogar kreisrunde Formen. Dieselben sind ziemlich erhaben und erreichen fast Erbsengrösse. Sonst sind sie undurchsichtig von weisslichgrauer bis weisslichgelber Farbe, saftigem Glanze, glattrandig und lassen schon mit blossem Auge eine deutlich hellere Randzone erkennen. Die tiefliegenden Kolonien erscheinen dem blossen Auge als kleine, weissliche Pünktchen.

Bei schwacher Vergrösserung zeigen diese tiefliegenden Kolonien rundliche bis spitzovale bezw. wetzsteinartige Formen und sind dabei von dunkelbraungelber Farbe. Die aufliegenden Kolonien sind undurchsichtig, mehr hellbraungelb, glattrandig, zeigen eine deutlich hellere Randzone, sind dabei anscheinend feinkörnig und am dunkelsten noch im Centrum.

Agar-Stich: Oberflächlicher Belag ziemlich üppig, von grauweisser Farbe, rundlich, mit gebuchtetem Rande und schwach erhaben. Stichkanal uncharakteristisch, mit blossem Auge kaum bemerkbar.

Agar-Strich: Grauweisser, etwas erhabener, saftig glänzender und undurchsichtiger Belag mit blattartig gebuchtetem Rand. Randzone eine Idee heller. Kondenswasser fast ungetrübt.

Blutserum-Ausstrich: Saftig glänzender, schwach erhabener Belag von weisslichgrauer bis weisslichgelber Farbe mit nicht ganz glattem Rande. Wachsthum im Allgemeinen auf die Strichlinie beschränkt.

Bouillon-Kultur: Sehr schwache, kaum merkliche Trübung und ohne Bodensatz.

Kartoffel-Kultur: Zeigt das allergeringste Wachsthum. Kaum merklicher wasserheller Belag von dem Aussehen eines ganz kleinen Tröpfchens, jedoch ergiebt die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein der beschriebenen Kokken.

Milch-Kultur: Milch gerinnt nicht, Reaktion amphoter.

Trauben-Zucker-Agar-Schüttelkultur: Zeigt nur oberflächliches Wachsthum und keine Gasbildung.

Indolreaktion: —. H_2S-Nachweis: — Thierpathogenität: —.

Diese Art gehört offenbar zu den Streptokokken und zwar nach Migula in die Gruppe der die Gelatine nicht verflüssigenden Arten, die jedoch im Gelatinestich, sowohl an der Oberfläche, wie auch im Stichkanal noch Wachsthum zeigen. Es lässt sich aber keine nennenswerthe Aehnlichkeit mit einer der in dieser Gruppe beschriebenen Arten herausfinden.

9. Mikroskop. Aussehen: Etwas plumpe Kurzstäbchen mit anscheinend schwach abgerundeten Enden und manches Mal aussehend, als ob sie in der Mitte etwas eingeschnürt oder im Begriffe wären, sich zu theilen.

Eigenbewegung: Nicht vorhanden.

Färbbarkeit: Gut nach den gewöhnlichen Methoden, jedoch nicht nach Gram. Die Stäbchen sind nicht säurefest.

Ansprüche an Nährböden, Temperatur und Sauerstoffbedürfniss: Wachsthum gut auf allen Nährböden, auch bei Zimmertemperatur sowie auch anaërob.

Gelatine-Platte: Die Kolonien haben das Aussehen von zarten dünnen blaugrauen bis hellgrauen, dabei aber doch recht kräftigen Häutchen, die dann später auf der verflüssigten Gelatine schwimmen.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man eine hellgraubraune feinkörnige Masse von rundlicher Form und ohne deutlich abgegrenzten Rand. Die Kolonie geht allmählich in eine wie punktirt aussehende Zone über.

Gelatine-Stich: Der oberflächliche Belag hat das Aussehen eines mässig starken Häutchens von zarter grauweisser bis weissgelblicher Farbe, das später schalenartig einsinkt. Stichkanal bis unten hin ziemlich stark grauweiss getrübt, auch erstrecken sich von demselben vereinzelte zarte Ausläufer in die Gelatine hinein. Allmählich erfolgt eine totale Verflüssigung der Gelatine.

Agar-Platte: Die aufliegenden Kolonien haben Stecknadelkopf- bis Hirsekorngrösse und in der Hauptsache ein rundliches, fast kreisförmiges Aussehen, doch auch unregelmässige Formen kommen vor. Die einzelnen Kolonien sind ganz schwach erhaben, von feuchtem und bei durchscheinendem Lichte etwas opalescirendem Glanze, dabei meistens glattrandig und von zarter hellgrauer bis hellgelber Farbe. Die tiefliegenden Kolonien sind als ganz kleine Pünktchen sichtbar. Bei schwacher Vergrösserung zeigen die aufliegenden Kolonien meistens einen glatten Rand, zarte gelbe Farbe, die im Centrum einen etwas mehr bräunlichen Ton annimmt, während die Randzone fast ganz hell ist. Die tiefliegenden Kolonien haben ein rundes, ovales bis wetzsteinförmiges Aussehen und eine etwas dunkelbraune Färbung.

Agar-Stich: Der oberflächliche Belag ist glattrandig, grauweisslich glänzend. Stichkanal bis unten hin schwach grau getrübt.

Agar-Strich: Mässig starker, weisslich grauer, glänzender Belag, glattrandig mit hellerer Randzone und undurchsichtig. Kondenswasser ziemlich stark weisslichgrau getrübt.

Blutserum-Ausstrich: Recht üppiger grauweisser Belag von saftigem Glanz, mit glattem, aber hin und wieder etwas rundlich ausgebuchtetem Rande. Kondenswasser ziemlich stark weisslich, grau getrübt.

Bouillon-Kultur: Gleichmässige Trübung und ziemlich starker, grauweisser Bodensatz, welcher sich auch bei kräftigem Schütteln nur langsam flockig wolkig vertheilt. Häutchenbildung an der Oberfläche.

Kartoffel-Kultur: Schwach erhabener, hellgelbgrauer, glänzender Belag, der an einzelnen Stellen eine mehr gelbliche Färbung annimmt und der sich über die ganze Kartoffeloberfläche vertheilt.

Milch-Kultur: Milch bereits nach 48 Stunden kompakt geronnen.

Traubenzucker-Agar-Stich: Es tritt eine starke Gasbildung ein.

Indolreaction: +, H_2S-Nachweis: —, Thierpathogenität: —.

Diese Stäbchen gehören nach Migula in die Gattung Bacterium und gehören zu den nicht Sporen bildenden, gut auf Gelatine wachsenden und dieselbe verflüssigenden Arten, die aber keinen Farbstoff bilden. Es war mir jedoch nicht möglich, irgendwelche nennenswerthe Aehnlichkeit mit einer der in dieser Gruppe beschriebenen Arten herauszufinden.

10. Mikroskop. Aussehen: Mittelgrosse Kurzstäbchen mit anscheinend geraden Enden, unbeweglich und, als charakteristisches Merkmal, in Häufchen von in der Regel 5—8, hin und wieder auch noch mehr Stäbchen im Tropfen frischer Bouillonkultur zusammenliegend, so dass es fast aussieht, als wenn die Stäbchen in Agglutination begriffen wären.

Färbbarkeit: Gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben, erheblich schlechter schon nach Gram. Diese Stäbchen sind nicht säurefest.

Ansprüche an Nährboden, Temperatur und Wasserstoffbedürfniss: Wachsthum gut auf allen gebräuchlichen Nährboden und auch bei Zimmertemperatur, jedoch nur aerob.

Gelatine-Platte: Die Kolonien erreichen durchschnittlich die Grösse einer kleinen Erbse, sie sind dabei weissgelb, saftig glänzend, glattrandig, verflüssigen langsam die Gelatine und sinken dann allmählich in dieselbe ein. Bei schwacher Vergrösserung sehen sie hellgelb glattrandig, homogen aus und zeigen eine hellere Randzone.

Gelatine-Stich: Oberflächlicher Belag fast kreisrund von etwa Erbsengrösse etwas erhaben, glattrandig und von weissgelber Farbe. Wachsthum im

Stichkanal ziemlich üppig, jedoch nach unten zu allmählich schwächer werdend. Seitliche Ausstrahlungen dabei nicht bemerkbar. Bei der zunehmenden Verflüssigung der Gelatine nimmt der Stichkanal mehr Trichterform an und zeigt an seiner Spitze einen undurchsichtigen weissgelben, flockigen Niederschlag.

Agar-Platte: Man kann zwischen oberflächlichen und tiefliegenden Kolonien unterscheiden, welche letztere von Punktform sind. Die oberflächlichen erreichen bis Hirsekorngrösse, sind meistens kreisrund, glattrandig, feuchtglänzend, durchscheinend, von schönem opalescirendem Glanze, schwach erhaben und sehen beinahe aus, wie kleine Tröpfchen auf der Agaroberfläche.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man runde, glattrandige Kolonien von hellgelbbrauner Farbe mit einem dunkleren Centrum, zur Peripherie allmählich heller werdend und von einem anscheinend feinkörnigen Aussehen. Die tiefliegenden Kolonien haben runde, ovale bis wetzsteinartige Form und eine mehr braune Farbe.

Agar-Stich: Oberflächlicher Belag glattrandig von ca. Erbsengrösse, etwas erhaben, weissgelblich, glänzend und von blattartig ausgebuchteter Form. Stichkanal ganz uncharakteristisch, Wachsthum in demselben kaum bemerkbar.

Agar-Strich: Ueppiges Wachsthum, grauweisser bis weissgelblicher Belag, glattrandig, undurchsichtig, der an einigen Stellen sich zu einer erhabenen und etwas dickeren Auflagerung wölbt und an den Stellen dann eine mehr gelbweisse Farbe zeigt. Kondenswasser schwach getrübt, aber ziemlich reichlicher, gelbweisser Bodensatz.

Blutserum-Ausstrich: Schwach erhabener, gelblich weisser, glänzender Belag, mit theils glattem, theils etwas gezahntem Rande, der nach 8—10 Tagen langsam das Blutserum zu verflüssigen beginnt.

Bouillon-Kultur: Schwach diffus getrübt und mässiger, gelblichweisser Bodensatz, der sich erst bei kräftigem Schütteln langsam vertheilt.

Kartoffel-Kultur: Dieselbe zeigt ein recht üppiges Wachsthum und zwar beinahe über die ganze Kartoffel vertheilt. Der Belag ist von weisslichgelber Farbe, saftig glänzend, etwas erhaben und glattrandig. Besonderer Geruch nicht vorhanden.

Milch-Kultur: Milch nach 8 Tagen noch nicht geronnen, anscheinend unverändert, Reaktion jedoch schwach alkalisch. Nach ca. 3 Wochen ist schliesslich ein mässiger, gelblichweisser Bodensatz zu bemerken, über welchem sich eine Schicht eines ganz schwach gelbbraunen bis röthlichbraunen Serums gebildet hat. Reaktion nun stark alkalisch.

Gasentwickelung: —. Indolreaktion: —. H_2S-Nachweis: — Thierpathogenität: —.

Diese Stäbchen gehören nach Migula in die Gattung Bacterium und zwar zu den nicht Sporen bildenden, auf Gelatine gut gedeihenden und dieselbe verflüssigenden Arten, die jedoch keinen Farbstoff bilden. Es gelang mir aber nicht, bedeutendere Aehnlichkeiten mit einer der in dieser Gruppe beschriebenen Arten herauszufinden. Das als Bacillus plicatus von Zimmermann beschriebene Bacterium soll zwar auch in unregelmässigen, ballenartigen Zooglöen aneinander zusammen-

hängen, jedoch passt auch das auf die vorhin beschriebenen Stäbchen nicht ganz und lassen sich auch sonst weiter gar keine ähnlichen Merkmale herausfinden.

11. Mikroskop. Aussehen: Kurzstäbchen von der Form wie Bact. coli, oft zu kleinen Ketten von 4 bis höchstens 5 Gliedern angeordnet. Auch kleine Anhäufungen von 6—10 Stäbchen sind nicht gerade selten.

Eigenbewegung: Nicht vorhanden. Die Stäbchen sind selbst in ganz frischen Bouillonkulturen absolut unbeweglich.

Färbbarkeit: Gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben, jedoch nicht nach Gram. Diese Stäbchen sind nicht säurefest.

Ansprüche an Nährböden, Temperatur und Sauerstoffbedürfniss: Wachsthum gut auf allen gebräuchlichen Nährböden, jedoch schneller im Brutofen als bei Zimmertemperatur und auch anaërob. Die Kolonien wachsen auf Gelatine noch zarter und dünner wie Bact. coli, dagegen auf Agar noch üppiger und saftiger wie Bact. lactis aerogenes.

Gelatine-Platte: Kolonien bis ca. 2 cm im Durchmesser, von typischer Weinblattform, sehr zart, durchsichtig und von ganz irisirendem Glanz. Randzone deutlich etwas heller. Das ganze Bild, auch bei schwacher Vergrösserung, sehr ähnlich den Kolonien von Bact. coli, nur sehr viel dünner und zarter.

Gelatine-Stich: Oberflächlicher Belag wie auf der Gelatineplatte sehr zart und dünn, kaum sichtbar. Stichkanal bis unten hin gleichmässig, aber sehr schwach hellgrau getrübt.

Agar-Platte: Wachsthum wie das von Bact. lactis aerogenes, sowohl in den oberflächlichen als auch den tiefliegenden Kolonien, höchstens vielleicht noch etwas üppiger und saftiger und auch bei schwacher Vergrösserung demselben durchaus ähnlich.

Agar-Strich: Grauweisser, glänzender, schwach erhabener Belag, der ziemlich fleischig und glattrandig ist. Kondenswasser mässig grauweiss getrübt.

Agar-Stich: Oberflächlicher Belag wie im Agar-Strich. Stichkanal uncharakteristisch, bis unten hin schwach grau getrübt.

Blutserum-Ausstrich: Ueppiger, ziemlich erhabener, weisslicher bis weisslichgelber, glänzender, fleischiger Belag mit gezahntem Rande, dessen Ausstrichlinie am erhabensten hervortritt und durch die mehr gelbliche Färbung sich deutlich markirt.

Bouillon-Kultur: Ziemlich diffus getrübt und mässiger, weissgelblicher Bodensatz, der sich auf Schütteln langsam vertheilt.

Kartoffel-Kultur: Feuchtglänzender, schwach hervortretender, weissgelblicher Belag ohne weitere besonders erwähnenswerthe Merkmale.

Milch-Kultur: Nach ca. 6—7 Tagen zeigt sich die Milch gelatinös geronnen.

Traubenzucker-Agar-Stich: Gasbildung reichlich.

Indolreaktion: +. H_2S-Nachweis: —. Thierpathogenität: —

Auch dieses Bacterium zeigt ziemlich bedeutende Aehnlichkeit sowohl mit Bact. coli als auch mit Bact. lactis aërogenes. Gegen Bact. coli spricht jedoch a) die Unbeweglichkeit der Stäbchen und b) der üppige Belag auf Agar und Blutserum. Gegen Bact. lactis aerogenes jedoch spricht die eigenartige typische Weinplattform auf der Gelatineplatte, sowie das noch viel dünnere, zartere und feinere Aussehen der oberflächlichen Beläge wie Bact. coli, auf Gelatine überhaupt.

12. Mikroskop. Aussehen: Auffallend grosse, meist zu zweien, jedoch auch in ganz kurzen Ketten zu dreien bis vieren hintereinander, sowie auch vereinzelt zusammenliegende und so kleine Häufchen bezw. Ballen bildende Kokken. Im hängenden Tropfen unbeweglich, zeigen die einzelnen Kokken eine hellere Randzone und ein dunkleres, punktförmig aussehendes Centrum.

Färbbarkeit: Gut nach den einfachen Methoden, aber schlecht nach Gram.

Gelatine-Platte: Etwa hirsekorngrosse, fast kreisrunde, etwas erhabene, undurchsichtige Kolonien von weissgelblicher Farbe. Bei schwacher Vergrösserung erweisen sich dieselben glattrandig, schwach hellgelb und von feinkörnigem Aussehen.

Gelatine-Stich: Oberflächlicher Belag fast stecknadelkopfgross, etwas erhaben und weisslichgelb. Stichkanal nur oben ganz schwach getrübt. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

Agar-Strich: Erhabener, gelbweisser, glattrandiger, nur in der Strichlinie gewachsener Belag von zäher, schleimiger und etwas fadenziehender Konsistenz. Kondenswasser kaum getrübt, Bodensatz sehr mässig und von gelbweisser Farbe.

Agar-Stich: Oberflächlicher Belag wie im Agar-Strich. Stichkanal nur ganz dicht unter der Oberfläche sehr schwach getrübt.

Traubenzucker-Agar-Stich: Wachsthum nur aërob. Gasbildung: —.

Bouillon-Kultur: Sehr schwach diffus getrübt, mässiger, gelbweisser Bodensatz, der sich erst nach stärkerem Schütteln langsam vertheilt.

Kartoffel-Kultur: Ganz schwacher, kaum merklicher, weissgelblicher Belag, ohne besondere Eigenschaften.

Milch-Kultur: Milch anscheinend unverändert, Reaktion amphoter.

Es gelang mir nicht, diesen auffallend grossen, nicht pathogenen Coccus, der hier auch viel in der Luft gefunden worden ist, nach Migula zu identificiren. Auch zeigt er keine grossen Aehnlichkeiten mit irgend welchen bekannten Arten. Am ehesten passt er noch in die Tetragenus-Gruppe, wenn andererseits auch die Vierzahl gerade nicht zu häufig in seinen Kulturen vertreten ist.

13. Es bleibt mir nun noch übrig, eine Art, gefunden in der Ileo-Cöcalklappe beim Schweine No. 5, zu erwähnen, die mir durch ihre Form in ganz besonderer Weise aufgefallen ist, von der es mir aber leider nicht gelang, sie weiterzuzüchten und die mir dann später auch nicht wieder begegnet ist. Auf der Gelatineplatte zeigte sich diese eine einzige Kolonie von dem Aussehen eines runden, kleinen, wasserhellen Tröpfchens, dabei ziemlich dickflüssiger Konsistenz und von opalescirendem Glanze. Bei schwacher Vergrösserung sehen wir eine kreisrunde, glattrandige, homogene Masse von hellgelblicher Farbe mit leicht grünlichem Schimmer.

Von dieser Kolonie wurden Abstriche auf die verschiedenen Nährböden gemacht. Es zeigte sich jedoch auf keinem derselben ausser auf Kartoffel und schrägem Agar auch nur das geringste Wachsthum.

Mikroskop. Aussehen: Unbewegliche, ziemlich lange, gewundene, spirochätenartige Gebilde, die wie kurze, gewundene Fäden aussehen und deren Enden ganz schwach zugespitzt erscheinen. An anderen Stellen jedoch sieht es aus, als wenn diese kurzen Fäden aus einer Reihe kettenartig angeordneter Stäbchen beständen, die ziemlich schlank und doch nicht zu dünn, ganz schwach abgerundete Enden zeigen.

Das auffälligste Merkmal jedoch, sowohl an den Stäbchen, wie an den spirochätenartigen Fäden, sind einzelne hellere Stellen in denselben, die bald runde, bald längliche oder viereckige, ja sogar ganz unregelmässige Formen zeigen und die sich offenbar nicht oder nur sehr schlecht gefärbt hatten. Es wurde daher eine mehrfache Sporenfärbung vorgenommen, die jedoch in jedem Falle ein absolut negatives Resultat ergab. Die betreffenden Lücken blieben stets hell und zeigten auch stets dieselben variablen Formen. Es dürfte sich daher bei denselben wohl mehr um theilweise Degeneration der betreffenden Bakterienkörper handeln, die in Folge dessen wohl nicht mehr tingibel sind.

Färbbarkeit: Diese Fäden färbten sich gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben, aber nicht nach der Gram'schen Methode.

Agar-Strich-Kultur: Auf derselben war eine ziemlich erbsengrosse, saftig glänzende, erhabene Kolonie von hellgelbrauner Farbe gewachsen, die jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung sich als eine Kokkenkolonie, also als eine Verunreinigung erwies.

Kartoffel-Kultur: Es zeigte sich nur an einer Stelle der Kartoffel in einer kleinen, furchenartigen Vertiefung derselben eine eng umschriebene, wasserhelle Stelle, die man ebensogut als Verdunstungswasser hätte ansprechen können.

Von dieser einzigen Stelle konnte man jedoch sowohl im hängenden Tropfen, als auch im Ausstrichpräparat dieselben spirochätenartigen Fäden mit den vorhin beschriebenen hellen Lücken vereinzelt nachweisen.

Ein Wachsthum auf den anderen Nährböden war weder bei Zimmer- noch bei Bruttemperatur und weder mit blossem Auge noch mikroskopisch nachweisbar.

Leider gelang es mir nicht, sowohl durch Verimpfung von Spuren der Kartoffelkultur auf Gelatine noch durch Verflüssigung der Original-

Es sind gefunden worden im:

Schwein Lfd. No.	Dünndarm	Blinddarm (Gegend der Hüftblinddarmklappe)
1.	Bact. coli commune, Bact. lactis aërogenes, Staphylococcus pyogenes aureus.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus pyogenes aureus und Staphylococcus pyogenes albus.
2.	Bact. coli commune, Bact. lactis aërogenes, Staphylococcus pyog. aur. Micrococcus albicans.	Bact. coli, Bact. lactis aërog. Staphylococcus aureus, Micrococcus albicans, Hefezellen und Schimmelpilzkolonien.
3.	Bact. coli commune, Bact. lact. aërog., Sarcina flava, Oidium lactis.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Sarcina flava. Staphylococcus aureus, Oidium lactis, Micrococcus albicans, Bact. Zopfii.
4.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Sarcina lutea und die sub No. 3 geführte, unbekannte Art.	Bact. coli, Bact. lactis aërog. Staphylococcus aureus und albus, Bact. mycoides. Hefezellen, die sub No. 3 geführte, unbekannte Art und Schimmelpilzcolonien.
5.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Oidium lactis und Schimmelpilzkolonien.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, Oidium lactis, die am Schluss der unbekannten Arten erwähnten, spirochätenartigen Fäden (No. 13) und Schimmelpilze
6.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Coccus flavus und Schimmelpilzkolonien.	Bact. coli, Bact. lact. aërog., Coccus flavus, Hefezellen (rosa und weiss), sowie Streptothorix alba.
7.	Bact. coli, Bact. lact. aërog., Bact. Zopfii, Proteus mirabilis und Schimmelpilzkolonien.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, Bakt. Zopfii, Proteus mirabilis und die sub No. 4 geführte Streptothrixart.
8.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Hefezellen und Schimmelpilzkolonien.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Oidium lactis und Schimmelpilzkolonien.
9.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Micrococcus albicans, die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart u. Schimmelpilzkolonien.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Micrococcus albicans, die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart, sowie die sub No. 8 beschriebenen Kokken und Schimmelpilzkolonien.

Gelatineplatte und Verimpfen des verflüssigten Inhaltes derselben auf verflüssigte Gelatineröhrchen, die zu neuen Platten ausgegossen wurden, fragliche Fäden wiederzufinden oder gar rein zu züchten, auch fanden sich dieselben bei der weiteren Verarbeitung des Darminhaltes der übrigen Schweine niemals wieder.

Die Fundorte und die Vertheilung der einzelnen Bakterienarten möge aus nachfolgender Tabelle ersehen werden.

Grimmdarm	Mastdarm	Maus, geimpft mit einer Spur eines Follikularpfropfes aus der Ileo-Cöcal-Klappe	Maus, geimpft mit einer Spur Darminhalt a. e. Follikulargeschwür des Grimmdarmes
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Bac. mesentericus vulgatus und Streptothrix alba.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Bac. mesenteric. vulgat. und Streptothrix alba.	Am Leben geblieben	Am Leben geblieben
Bact. coli, Bact. lact. aërog., Bact. Zopfii, Staphylococcus aureus, Bac. mesentericus vulgat., Hefezellen und Schimmelpilze.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Bact. Zopfii, Bact. mesenteric. vulgat., Bact. proteus vulg. Hefezellen u. Schimmelpilzkolonien.	do.	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Oidium lactis, Bac: Zopfii und und Bac. subtilis.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus albus und aureus, Bact. Zopfii, Bac. subtilis und Bac. fluorescenz liquefaciens.	do.	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, albus und citreus, Bact. mycoides, Hefezellen, die sub No. 1 geführte, unbekannte Art u Schimmelpilze.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und citreus, Bact. acidi lactici, Bact. mycoides, Hefezellen, die sub No. 1 geführte, unbekannte Art und Schimmelpilze.	do.	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, Micrococcus albicans, Oidium lactis, Bact. Zopfii und Schimmelpilze.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, Bac. Zopfli, Bac. subtilis und Schimmelpilzkolcnien.	do.	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Streptothrix alba, Staphylococcus aureus, Bac. megatherium und Hefezellen.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, Streptotrix alba, Hefezellen, sowie die sub No. 2 beschriebene, unbekannte Art.	do.	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus. Sarcina flava, Bact. Zopfii, Proteus mirabilis und die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart.	Bact. coli, Btct. lact. aërog., Proteus mirabilis, Proteus vulgar. und die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart.	Nach $2^1/_2$ Tagen an e. Kokken-Infektion verendet	do.
Bact. coli, Bact. lactis aerog., Staphylococcus aureus, Oidium lactis und Staphylococcus citreus.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und citreus, Bac. megatherium und Hefezellen.	Am Leben geblieben	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart, die sub No. 5 und die sub No. 8 beschriebenen Kokken, sowie Schimmelpilze.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Bact. proteus vulgar., die sub No. 4 beschriebene Streptothrix-Art, die sub No. 5 beschriebenen Kokken und Schimmelpilze.	do.	do.

Schwein Lfd. No.	Dünndarm	Blinddarm (Gegend der Hüftblinddarmklappe)
10.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, der sub No. 7 beschriebene Diplococcus und der sub No. 11 beschriebene Diplococcus.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, sowie der sub No. 11 beschriebene Diplococcus.
11.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, Coccus flavus, Bact. Zopfii und Oidium lactis.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Bact. Zopfii. Proteus mirabilis und verschiedene Schimmelpilzkolonien.
12.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Bact. Zopfii, Proteus mirabilis und Proteus vulgar., die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart und mehrere Schimmelpilzkolonien.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Bact. Zopfii, Bac. mesentericus vulgatus, die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart und mehrere Schimmelpilze.
13.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Bact. Zopfii, Oidium lactis, Proteus Zenkeri und mehrere Schimmelpilzkolonien.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Bact. Zopfii, Proteus mirabilis, Proteus vulgar., die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart und mehrere Schimmelpilze.
14.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Proteus mirabilis, Streptothrix alba, sowie mehrere Schimmelpilzkolonien.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Proteus mirabilis, Staphylococcus aureus und citreus, Streptothrix alba, Hefezellen und Schimmelpilze.
15.	Bact. coli, Bact. Zopfii, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, Oidium lactis und Schimmelpilzkolonien.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Bact. Zopfii, die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart, Streptothrix alba, Hefezellen und Schimmelpilze.

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, konnten bei keinem Schweine für Mäuse pathogene Bakterien (Schweinerothlaufbacillen, Bacillen des malignen Oedems etc.) nachgewiesen werden. Nur eine einzige Maus (Schwein No. 7) ging an einer Kokkensepticämie zu Grunde.

Grimmdarm	Mastdarm	Maus, geimpft mit einer Spur eines Follikularpfropfes aus der Ileo-Cöcal-Klappe	Maus, geimpft mit einer Spur Darminhalt a. e. Follikulargeschwür des Grimmdarmes
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Sarcina flava, Bac. subtilis, Bact. proteus vulg. u. Bac. megatherium.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, albus und citreus, Sarcina flava, Bac. subtilis, Bac. megatherium, Bact. proteus vulg. und Schimmelpilze.	Am Leben geblieben	Am Leben geblieben
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Bact. Zopfii, Bact. Proteus mirabilis und Proteus vulg., sowie die sub No. 6 beschriebene Streptokokkenart.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus und citreus, Bact. Zopfii, Bact. proteus mirabilis, Proteus vulg., Bac. subtilis, sowie die sub No. 6 beschriebene Streptokokkenart.	do.	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, albus und citreus, Bact. Zopfii, Proteus Zenkeri, Coccus flavus, Bac. mesent. vulgat, die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart und die sub No. 9 beschriebenen Kurzstäbchen.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus, albus und citreus, Coccus flavus, die sub No. 6 beschriebenen Streptokokken, Bact. Zopfii, Proteus Zenkeri, Proteus vulg., Bac. mycoides, die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart und die sub No. 9 beschriebenen Kurzstäbchen.	do.	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphyloccus aureus, albus und citreus, Sarcina flava, Micrococcus candicans, Proteus vulg., Bac. mesent. vulg., die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart, die sub No. 3 beschrieb. Kurzstäbchen, Hefezellen und Schimmelpilze.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und albus, Bac. mesent. vulg., Bac. subtilis, Proteus vulg., die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart, die sub No. 10 beschriebenen Kurzstäbchen, Sarcina flava, Coccus flavus, Micrococcus albicans, die sub No. 12 beschriebenen Kokken u. Schimmelpilze.	do.	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und citreus, Micrococcus candicans, Sarcina lutea, Streptotrix alba, Proteus mirabilis, Proteus vulg., Hefezellen und Schimmelpilze.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und citreus, Sarcina lutea, Micrococcus candicans, die sub No. 10 beschriebenen Kokken, Proteus vulg., Bac. mycoides, Bac. subtilis, Hefezellen und Schimmelpilze.	do.	do.
Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus albus und citreus, die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart, die sub No. 6 beschriebenen Streptokokken, Sarcina flava, Bact. Zopfii, Bac. mesenteric. vulg., Bac. subtilis, Hefezellen und Schimmelpilze.	Bact. coli, Bact. lactis aërog., Staphylococcus aureus und citreus, die sub No. 4 beschriebene Streptothrixart, Sarcina flava, Coccus flavus, Bact. Zopfii, Proteus vulg., Bac. mesenter. vulg., Bac. subtilis und mehrere Schimmelpilze.	do.	do.

II. Anaerobe Züchtungsversuche.

Die anaëroben Züchtungsversuche sind mit dem modificirten Pfeiffer'sahen Apparate vorgenommen worden. Derselbe stellt eine Vereinfachung des in der Arbeit von Slupski (21) beschriebenen Apparates dar.

Es besteht im Wesentlichen aus einer Glasglocke von ca. 15 cm im Durchmesser und etwa 5 cm Höhe, die unten einen etwa $1\,^1/_2$ cm breiten, aufgeschliffenen Rand hat. Diese Glocke wird auf die ebenfalls abgeschliffene Seite einer circa $^1/_2$ cm dicken und runden Glasplatte gesetzt, welche letztere auf dem Boden einer gewöhnlichen, etwa 10 cm hohen Glasschale ruht. Statt dieser grossen Glasschale kann man auch eine gewöhnliche Koch'sche Schale, wie solche zur Herstellung feuchter Kammern gebraucht werden, bequem verwenden, nur hat man darauf zu achten, dass die Glasschale im Durchmesser etwas grösser ist als die Glasplatte, vielleicht $^3/_4$—1 cm, damit letztere bequemen Spielraum in ihr hat. Ausserdem gehört zu dem Apparate ein Glasdreifuss und eine gewöhnliche Petrischaale, deren eine Hälfte zur Aufnahme der den Sauerstoff absorbirenden Pyrogallollösung dient, während in die andere Schaalenhälfte das beschickte Nährmaterial — Traubenzucker-Agar — gegossen wird.

Bei der Anlegung der anaëroben Platten wurde nun in folgender Weise verfahren. Die zu beschickenden Traubenzucker-Agarröhrchen werden längere Zeit, etwa $^1/_2$ Stunde in gut kochendem Wasser erhitzt, um dieselben möglichst sauerstofffrei zu machen. Ein zur Controle mit beigegebenes Methylenblau-Agarröhrchen hat sich bereits nach ca. 7—8 Minuten langem Kochen total entfärbt (Kabrhel'sche Methylenblau-Probe). Darauf werden die betreffenden Röhrchen vorsichtig ohne Schütteln bis auf 44° abgekühlt. Unterdess wird in der unteren Schaale die Pyrogallollösung zurechtgemacht. Es werden etwa 15—20 g Pyrogallol mit soviel destillirtem Wasser versetzt, bis das Ganze eine klare Lösung giebt. Ein Stückchen Natriumhydrat wird bereit gelegt, nun wird der Inhalt des inficirten Traubenzucker-Agarröhrchens schnell in die obere sterile Schaale gegossen und dieselbe auf den Glasdreifuss gesetzt und zwar mit der beschickten Seite nach oben. Unmittelbar bevor die Glasglocke, deren breiter unterer und abgeschliffener Rand gut mit Vaseline eingefettet ist, über das Ganze und auf die Glasplatte, deren obere Seite ja auch abgeschliffen ist, aufgestülpt wird, wird das bereit gehaltene Stückchen Natriumhydrat in die Pyrogallollösung gethan, die unter dem Dreifuss steht und die Glasglocke fest aufgesetzt. Durch die dazwischen liegende Vaselineschicht wird sofort der Inhalt der Glasglocke luftdicht abgeschlossen. Darauf wird der ganze untere Rand der Glasglocke in der mit der Glasplatte sich bildenden Kerbe dick mit schon vorher verflüssigtem Paraffin bepinselt, welches zum Schluss noch, um später etwa auftretende Risse im erstarrten Paraffin zu verhindern, mit einer Schicht von Paraffin. liquid. bestrichen wird. Auf diese Weise war es möglich, eine so starke Sauerstoffabsorption zu erzielen, dass einmal die Pyrogallollösung sich nur allmählich und dann auch nicht ganz tiefschwarz

färbte, und dass andererseits ein unter die Glocke mit eingestelltes kleines Methylenblauagar-Controlschälchen sich total entfärbte, um später nach Eröffnung des Apparates und bei ungehinderter Luftzufuhr sich nach ca. 18—20 Minuten wieder intensiv dunkelblau zu färben. Es gehört diese Methode nicht zu den unbequemsten, zumal denn auch die Eröffnung des Apparates keine besonderen Schwierigkeiten bereitet. Man nimmt eben später die Glocke mit der fest an ihr haftenden Glasplatte aus der Schaale heraus, führt mit einer dünnen Messerklinge zwischen Paraffinschicht und Glasplatte rings um die Glocke, wobei sich das Paraffin leicht vom Glase ablösen lässt, so dass man dasselbe meist in toto als Ring ablösen kann, worauf dann die weitere Eröffnung ohne Schwierigkeiten leicht zu bewerkstelligen ist. Jedenfalls ist die Anwendung dieser Methode keine zu complicirte und die Absorption des Sauerstoffes, wie unsere Versuche ergaben, eine vollständige. Es dürfte somit dieser modificirte Pfeiffer'sche Apparat zur Zeit als einer der handlichsten und zuverlässigsten zur Züchtung von anaëroben Bakterien angesehen werden können.

Die Prüfung der einzelnen Kolonien, ob thatsächlich obligat anaërob oder nur fakultativ anaërob, wurde in der Weise vorgenommen, dass von jeder betreffenden Kolonie ein Abstich gemacht und eine Schüttelkultur in hoher Traubenzucker-Agarschicht angelegt wurde. Gleichzeitig wurde ein zweiter Abstich zum schrägen Agarstrich verwandt, um so auch das eventuell aërobe Wachsthum derselben zu untersuchen. In dieser Weise wurde das Material von noch 6 Schweinen verarbeitet.

Es hat sich dabei gezeigt, dass es in keinem Falle gelang, ein obligat anaërobes Bakterium nachzuweisen. Wohl war das anaërobe Wachsthum mancher Bakterien ziemlich rasch und üppig, jedoch gediehen alle gefundenen Arten, wenn auch einzelne nur sehr langsam, doch deutlich auch auf schrägem Agar.

Das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Darme tuberkulöser Schweine und Rinder.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. Wernicke wurde in derselben Weise und aus den gleichen Darmabschnitten Inhalt von zwei tuberkulösen Schweinen untersucht und dabei ein ganz besonderes Gewicht auf den eventuellen Nachweis von Tuberkelbacillen gelegt. Anhangsweise wurde auch Inhalt aus dem Mastdarm zweier tuberkulöser Rinder auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen geprüft.

Schwein No. I. Es waren tuberkulös erkrankt, bezw. verändert die Lunge und die Leber, beide ziemlich reichlich von Knötchen durchsetzt, während dagegen die Milz wenigstens makroskopisch gar keine Veränderungen zeigte. Das Brustfell hatte beiderseitig reichliche tuberkulöse Auflagerungen. Von den Drüsen waren erkrankt und stark von tuberkulösen Herden durchsetzt die Kehlgangs-Lymphdrüsen, die unteren Halslymphdrüsen, sämmtliche Gekrösdrüsen, sowie die Kniefalten- und Schamdrüsen.

Rind No. I. Es waren tuberkulös erkrankt die Lunge, die Leber, sowie das Brustfell, welches auf beiden Seiten starke tuberkulöse Auflagerungen zeigte. Von den Drüsen waren ferner erkrankt die Bugdrüsen, die Bronchial- und Mittelfelldrüsen, sowie eine einzige der Gekrösdrüsen mit dickem, eitrigem Inhalt.

Schwein No. II. Hier waren die tuberkulösen Veränderungen nicht so zahlreich. Vor allem waren erkrankt die Lungen, die Bronchial- und Mittelfelldrüsen, sowie die Leber, welche von ganz wenigen und kleinen Knötchen durchsetzt war, und dann die Portaldrüsen.

Rind No. II. Tuberkulöse Veränderungen waren zu finden in den Lungen, in der Leber und in der Milz. Das Brustfell zeigte starke tuberkulöse Auflagerungen und zwar auf beiden Seiten. Ferner waren tuberkulös erkrankt die Bugdrüsen, die Bronchial- und Mittelfelldrüsen, die Kniefaltendrüsen und die meisten der Gekrösdrüsen.

Diese 4 untersuchten Thiere litten demnach an ausgebreiteter Tuberkulose, wenn auch bei keinem derselben tuberkulöse Darmgeschwüre vorhanden waren.

Die Untersuchung wurde nun in der Weise vorgenommen, dass zuerst der frische Darminhalt in Ausstrichpräparaten nach der Tuberkelbacillen-Färbung gefärbt wurde. Bei beiden Schweinen sowohl wie bei den beiden Rindern ergab die Prüfung sämmtlicher Präparate ein absolut negatives Resultat, nur in einem Präparat des Rindes No. I fand ich 2 etwa dem Bac. subtilis an Grösse gleichende stäbchenartige Gebilde, die sich roth gefärbt hatten.

Die weitere Prüfung wurde in der Weise vorgenommen, dass eine gewisse Menge des Darminhaltes — bei den beiden Schweinen wurde ein Gemisch vom Inhalt der betreffenden 4 Darmabschnitte hergestellt — mit vielleicht 8—10 ccm Leitungswasser verdünnt, bezw. darin gut vertheilt und dann dieses Gemisch einfach filtrirt wurde. Das Filtrat wurde darauf centrifugirt und der nach kurzer Zeit sich gebildet habende Centrifugenschlamm in Ausstrichpräparaten nach der Tuberkelbacillen-Färbung untersucht. Jedoch auch diese Prüfungsmethode ergab nur negative Resultate.

Zum Schluss endlich wurden nochmals kleine Mengen vom Darminhalt der 4 Thiere (bei den beiden Schweinen wieder ein Gemisch vom Inhalt der betreffenden Darmabschnitte) in mehreren Kubikcenti-

metern Leitungswasser gut aufgeschwemmt, darauf in gewöhnlicher Weise filtrirt und je einem Meerschweinchen subcutan an der Bauchfläche 1 ccm des Filtrates injicirt.

Von diesen 4 Meerschweinchen ist nur 1, mit dem Filtrat vom aufgeschwemmten Darminhalt des Rindes No. II geimpft, nach 3 Tagen an einer Mischinfektion von Kokken und ziemlich grossen Gramstäbchen eingegangen. Die anderen 3 Meerschweinchen sind bis jetzt nach $3^1/_2$ Monaten noch ganz gesund.

Jedenfalls konnten also in keinem Falle, sowohl durch die mikroskopische Untersuchung des frischen Materials, als durch Verimpfung desselben auf Meerschweinchen, Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Dieser Befund ergiebt eine Uebereinstimmung mit den Ostertag'schen (17) Resultaten, wonach auch in der Milch von auf Tuberkulin reagirenden Thieren nur dann Tuberkelbacillen sich finden, wenn Eutertuberkulose vorhanden ist. Dass bei dem Bestehen tuberkulöser Darmgeschwüre sich Tuberkelbacillen in den Fäces unter Umständen nachweisen lassen werden, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Schlussbetrachtung.

Durch diese bakterioskopische Untersuchung des Darminhaltes von 23 Schweinen wurde also festgestellt, dass in demselben regelmässig nur das Bact. coli comm. und das Bact. lactis aërog. vorkommen. Sehr wahrscheinlich gilt das auch für den Staphylococcus pyog. aur., obgleich es mir bei einem Schweine nicht gelang, im Darminhalte desselben diesen Coccus nachzuweisen. Bei den übrigen gefundenen Arten gestaltet sich das Verhältniss ungefähr folgendermaassen:

Es sind gefunden worden in:	Dünndarm	Blinddarm	Grimmdarm	Mastdarm
Staphylococcus albus	1 mal	7 mal	8 mal	5 mal
„ citreus	0 „	1 „	5 „	8 „
Bac. mesent. vulg.	0 „	1 „	5 „	4 „
Bact. proteus vulg.	1 „	1 „	4 „	8 „
Bac. subtilis	0 „	0 „	3 „	7 „
„ megatherium	0 „	0 „	2 „	2 „
Bact. proteus mirabilis	3 „	4 „	3 „	2 „
„ „ Zenkeri	1 „	0 „	1 „	1 „
„ „ Zopfii	5 „	6 „	7 „	6 „
Bac. mycoides	0 „	1 „	1 „	3 „
Bact. fluorescens liquefaciens	0 „	0 „	0 „	1 „

Es sind gefunden worden in:	Dünndarm	Blinddarm	Grimm-darm	Mastdarm
Bact. acidi lactici	0 mal	0 mal	0 mal	1 mal
Micrococcus caudicans	3 „	3 „	3 „	2 „
Sarcina lutea	1 „	0 „	1 „	1 „
„ flava	2 „	1 „	4 „	3 „
Coccus flavus	1 „	1 „	1 „	3 „
Streptothrix alba	1 „	3 „	3 „	2 „
Oidium lactis	5 „	3 „	3 „	0 „
Hefezellen	1 „	5 „	6 „	5 „
Schimmelpilze	9 „	10 „	7 „	8 „
No. 1 der unbekannten Arten	0 „	0 „	1 „	1 „
„ 2 „ „ „	0 „	0 „	0 „	1 „
„ 3 „ „ „	1 „	1 „	1 „	0 „
„ 4 „ „ „	2 „	5 „	5 „	5 „
„ 5 „ „ „	0 „	0 „	1 „	1 „
„ 6 „ „ „	0 „	0 „	2 „	2 „
„ 7 „ „ „	1 „	0 „	0 „	0 „
„ 8 „ „ „	0 „	1 „	1 „	0 „
„ 9 „ „ „	0 „	0 „	1 „	1 „
„ 10 „ „ „	0 „	0 „	0 „	2 „
„ 11 „ „ „	0 „	0 „	0 „	0 „
„ 12 „ „ „	0 „	0 „	0 „	1 „
„ 13 „ „ „	0 „	1 „	0 „	0 „

In Bezug auf die Zahl der einzelnen Keime kommen die Colibakterien in weitaus grösster Menge im Darm vor. Dieses aus den Schweinefäces isolirte Bact. coli unterscheidet sich äusserlich anscheinend in Nichts von dem aus den menschlichen Fäces gezüchteten Bact. coli commune. Den Colibakterien fast gleich an Zahl kommt das Bact. lactis aërogenes. Jedoch scheint im Dünndarm und im Blinddarm des Bact. coli zu überwiegen, während im Grimmdarm und Mastdarm das Mengenverhältniss beider Arten fast gleich ist. Im Mastdarm scheint öfters sogar das Bact. lactis aërogenes an Zahl zu überwiegen. Alle die übrigen vorhin genannten Bakterienarten dagegen kommen auf fast allen Plattenkulturen nur in vereinzelten Kolonien vor. Ueberhaupt ist der Bakteriengehalt des Dünndarms wahrscheinlich in Folge der Magenwirkung als ein überaus spärlicher zu bezeichnen. Ein auffallender, aber durch das Stagniren der Massen leicht erklärlicher Keimreichthum fand sich fast durchgängig im Cöcum.

Wie Eingangs dieser Arbeit schon erwähnt wurde, ist mit Rücksicht auf die von Olt und Jensen gemachten Beobachtungen ein ganz besonderes Gewicht auf den Nachweis von Rothlaufbacillen und ovoiden den Schweineseuchebakterien durchaus ähnlich sein sollenden Kurzstäbchen gelegt werden. Es gelang mir jedoch in keinem Falle,

weder Rothlaufbacillen, noch die genannten ovoiden Bakterien nachzuweisen, namentlich ergaben die Mäuseimpfungen ein ganz negatives Resultat.

Von 30 Mäusen, die mit einer Spur eines Follikularpfropfes aus dem Cöcum bezw. der Gegend der Ileo-Cöcalklappe geimpft waren, ist nur eine nach ca. $2^1/_2$ Tagen einer durch Mikrokokken verursachten Infection erlegen. Von 20 Mäusen, die mit je einer Spur Darminhalt aus einem der entozoischen Follikulargeschwüre des Colons geimpft worden sind, ist keine einzige verendet. Von 15 Mäusen, die mit je einer Spur Darminhalt aus dem Rectum geimpft worden sind, ist eine Maus nach 3 Tagen ebenfalls an einer Cokkenseptikämie zu Grunde gegangen. Es handelt sich selbstverständlich jedesmal um den Darminhalt verschiedener Schweine. Züchtungsversuche, die mit dem Herz- und Milzblut der beiden verendeten Mäuse vorgenommen wurden, führten, bezüglich des Schweinerothlaufes, ebenfalls zu einem absolut negativen Ergebniss. Nach diesem Befunde scheinen, wenigstens bei den Schweinen hiesiger Gegend, thierpathogene Bakterien äusserst selten, dagegen Rothlaufbacillen und die vorerwähnten ovoiden Kurzstäbchen überhaupt nicht im Darminhalte derselben vorzukommen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, dem Director des Kgl. Hygien. Institus zu Posen, Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Wernicke, für die liebenswürdigst ertheilte Erlaubniss, diese Arbeit unter seiner Leitung im genannten Institut anfertigen zu dürfen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ebenso ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Assistenten, Herrn Dr. med. Lange, für die mir jederzeit bereitwilligst ertheilte Anleitung und für die fortgesetzte Beobachtung meiner Arbeit, sowie den Herren Schlachthof-Thierärzten Dr. Magdeburg und Neubauer, welche mir beim Sammeln des Materials stets behülflich waren, auch an dieser Stelle nochmals bestens zu danken.

Litteratur.

1. Woodward, The medical and surgical history of the war of the rebellion. Pars II, Vol. I.
2. Theobald Smith, Grobe und feine Spirillen im Darme eines Schweines. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. Bd. X. S. 179. Jahrg. 1880 und Bd. XVI. S. 324. Jahrg. 1887.

3. Ribbert, Ueber die Verbreitungsweise der Tuberkelbacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1883. S. 314.
4. Löffler, Experimentelle Untersuchungen über Schweinerothlauf. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. 1886. Bd. I.
5. Schütz, Ueber die Schweineseuche. Ibid. 1886. Bd. I.
6. Bizzozero, G., Ueber das konstante Vorkommen von Bakterien in den Lymphfollikeln des Kaninchendarmes. Centralbl. f. d. medic. Wissenschaft. No. 45. 1885.
7. de Giaxa, De la quantité des Bactéries dans le contenu du tube gastro-entérique de quelques animaux. Arch. italiennes de Biologie. 1889. p. 229.
8. Lehmann-Neumann, Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. 1896.
9. Flügge, Die Mikroorganismen. 1896.
10. Kern, Beitrag zur Kenntniss der im Magen und Darme der Vögel vorkommenden Bakterien. Arbeiten aus dem bakteriolog. Institute der technischen Hochschule zu Karlsruhe. Bd. I. 1896. H. 4.
11. Nuttall, G. und H. Thierfelder, Thierisches Leben ohne Bakterien im Verdauungskanal. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1896. XXI. S. 109.
12. Lembke, W., Beitrag zur Bakterienflora des Darms. Archiv f. Hygiene. Bd. XXVI. 1896.
13. Derselbe, Weitere Beiträge zur Bakterienflora des Darmes. Arch. f. Hyg. Bd. XXIX. 1897.
14. Migula, System der Bakterien. 1897.
15. Schottelius, M., Die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung. Archiv f. Hygiene. Bd. XXIV. 1896.
16. Katsura, Ueber die Einflüsse der Quecksilbervergiftung auf die Darmbakterien. Centralbl. f. Bakteriol. Abth. I. Bd. XXVIII. No. 12/13. S. 359.
17. Ostertag, Untersuchungen über die Virulenz und den Tuberkelbacillen-Gehalt der Milch von Kühen, welche lediglich auf Tuberkulin reagirt haben, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber nicht zeigen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1899. Jahrg. IX. S. 168ff. u. 221ff.
18. Kitt, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 1899.
19. Olt, Ueber das regelmässige Vorkommen von Rothlaufbacillen im Darme des Schweines. Deutsche thierärztl. Wochenschr. Jahr. IX. No. 5. 1901.
20. Schmidt und Strasburger, Die Fäces des Menschen in normalem und krankhaftem Zustande mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1901. I. Theil.
21. Slupski, Bildet der Milzbrandbacillus unter streng anaëroben Bedingungen Sporen? Centralbl. f. Bakteriol. 1901. Bd. XXX. S. 396.
22. Kohlbrugge, Der Darm und seine Bakterien. Centralbl. f. Bakteriol. 1901. Bd. XXX. No. 1 u. 2.
23. Bauermeister, Ueber das ständige Vorkommen pathogener Mikroorganismen, insbesondere der Rothlaufbacillen in den Tonsillen des Schweines. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. 1902. Bd. 28. H. I.

24. Jensen, Neuere Untersuchungen über den Rothlauf der Schweine. Maanedsskr. for Dyrlaeger. Bd. 13. H. 8. Referat in der Berliner thierärztl. Wochenschr. 1902. No. 1.
25. Ellenberger und Müller, Vergl. Anatomie der Haussäugethiere.
26. Macfadyen, M. Nencki und N. Sieber, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXVIII.
27. Gröning, Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Kuheuters, des Rinderdarmes und des Stallbodens. Berner Dissert. 1901.
28. Streit, Vergleichende Untersuchungen über Colibakterien und die gewöhnlichen Bakterien der Euterentzündung der Kühe. Berner Dissert. 1901.

XX.

Das Verfahren der russischen Thierärzte beim Thermometriren der Hausthiere und das Thermometer nach Dr. Nagorsky

beschrieben von

E. Hauenstein, Landamtsthierarzt in Moskau.

In der ersten Hälfte der achtziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts, als die Rinderpest noch im Europäischen Russlande herrschte, hatten die Moskauer Landamtsthierärzte ein Verfahren beim Feststellen der Temperatur der Rinder eingeführt, das heute von den meisten Thierärzten Russlands angewendet wird. Beim Ausbruch der Rinderpest in einer Herde musste das Vieh Kopf für Kopf wiederholt thermometrirt werden. Ebenso war es, wenn Rinder aus anderen Gouvernements in das Moskauer eingeführt wurden. Da nun die Moskauer Landamtsthierärzte nicht nur allein auf die Tilgung der Rinderpest angewiesen waren, sondern auch beständig das Vieh, welches hauptsächlich aus dem Süden eingeführt wurde, zu untersuchen hatten, gab es natürlich viel zu thermometriren und daher musste das Verfahren möglichst einfach und praktisch sein.

Der damalige Dirigent der Moskauer Landamtsveterinärorganisation Dr. Nagorsky liess durch die Firma Machin (Moskau) ein Thermometer verfertigen, das, wie die Abbildung 1 zeigt, fast ganz cylindrisch gearbeitet ist. Nur ist das untere Ende etwas schmäler konstruirt. Der Durchmesser des Thermometers beträgt 6 mm, die Länge 12 cm. Folglich ist das Thermometer nach Dr. Nagorsky nur um 3 cm länger als das Reformthermometer. Dabei ist aber ersteres im Durchmesser schmäler und nicht so leicht gearbeitet als das Reformthermometer, folglich auch nicht so zerbrechlich, was für die thierärztliche Praxis von grossem Werth ist.

Am oberen Ende hat das Thermometer eine knopfartige Vorrichtung, die zur Aufnahme der Gummischlinge dient. Die Schlinge be-

sitzt, wie aus der Abbildung 2 zu sehen ist, ein freies Ende und einen Ring. Das freie Ende der Schlinge wird über das knopfartige Ende des Thermometers gezogen und damit ist letzteres an der Schlinge befestigt.

Nachdem das Thermometer in den Anus eingeführt ist, wird die Gummischlinge am Schweife befestigt (siehe Abbildung 3).

Letzteres geschieht wie folgt: Man fasst mit dem Daumen und dem Zeigefinger der rechten Hand den Ring und mit der linken die

Abbildung 1.



Abbildung 2.

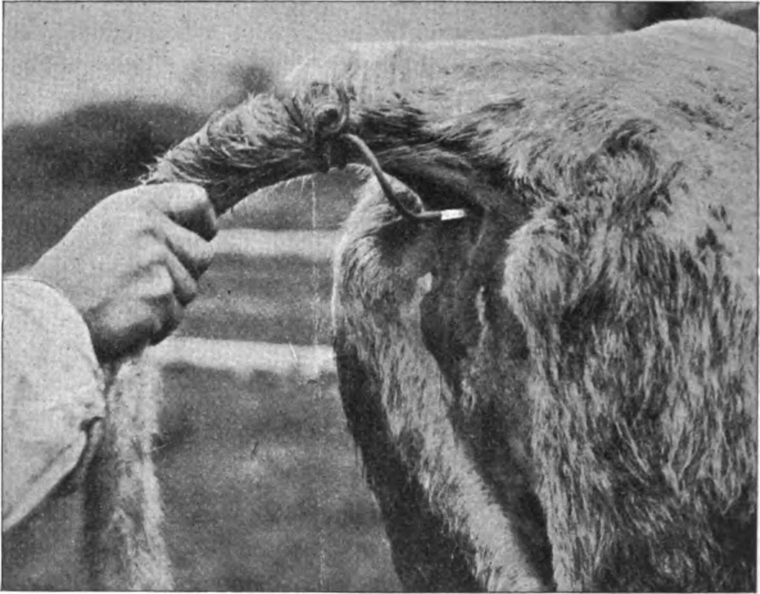


Schlinge und zieht dieselbe von rechts nach links über die untere Fläche des Schwanzes und dann über die obere Fläche von links nach rechts und knöpft sie an den Ring fest. Damit ist das Thermometer am Schwanz befestigt.

Hat man bei vielen Thieren die Temperatur aufzunehmen, wie dies beim Tuberkulinisiren in grossen Gehöften oder bei Untersuchungen grosser Rinderherden vorkommt, so lässt man die Thiere in einer

Reihe befestigen und fängt an, der Reihe nach die Temperatnr festzustellen. Hat man zwanzig Thermometer derartig eingeführt, so kann man das erste Thermometer schon wieder herausnehmen. Bei diesem Verfahren kann ein Thierarzt in einer Stunde bei zweihundert Rindern die Temperatur feststellen.

Abbildung 3.



Ebenso geschieht die Messung der Temperatur bei Pferden und anderen Thieren.

Es bedarf wohl kaum einer Erwähnung, dass das Thermometer ganz in den Anus eingeführt werden muss.

Das Thermometer nach Dr. Nagorsky und die Schlinge sind schon 18 Jahre im Gebrauche der russischen Thierärzte. Das ganze Verfahren hat sich als praktisch sehr bewährt.

Referate und Kritiken.

Ein Beitrag zur Frage über das Vorkommen der Sagomilz bei den Thieren. Autoreferat von Docent C. Bohl (Kasan).

Die Amyloiddegeneration der Milz tritt beim Menschen in zwei Formen auf, welche als Sagomilz und Speckmilz zu unterscheiden sind. Die erstere Form beschränkt sich auf die Follikel, während die letztere als eine diffuse Degeneration des Milzgewebes zu betrachten ist.

Ueber die diffuse Amyloiddegeneration der Milz bei unseren Hausthieren ist nur selten berichtet worden. Was die Sagomilz betrifft, so ist die Frage, ob diese Form der Amyloiddegeneration auch bei Thieren vorkommt, noch nicht erörtert worden. Jedenfalls habe ich in der mir zugänglichen Litteratur keine zutreffenden Beschreibungen der Sagomilz bei Thieren gefunden.

Seit einigen Jahren ist die Amyloiddegeneration der Leber, hauptsächlich beim Pferde, das Objekt meiner Untersuchungen. Ich habe unter 368 Pferden, welche im Zeitraume vom 1. Januar 1897 bis zum 21. Dezember 1902 im Veterinär-Institute Kasans zur Sektion kamen, in 16 Fällen die Amyloiddegeneration der Leber vorgefunden, was 4,4 pCt. aller sezirten Pferde ausmacht. Die Meisten davon kamen mit Leberruptur auf den Sektionstisch. In den letzten zwei Jahren unterwarf ich zugleich auch die Milz einer ausführlichen Untersuchung. Dabei gelang es mir nicht nur das Vorhandensein der Sagomilz beim Pferde zu constatiren, sondern ich muss selbige sogar als recht häufigen Befund verzeichnen. So habe ich unter 146, im Zeitraume vom 1. Januar 1901 bis zum 21. December 1902 secirten Pferden, die Amyloiddegeneration der Milz bei 7 feststellen können, was 4,8 pCt. ausmachen würde; von diesen 7 Fällen kommen 6 auf die Sagomilz und nur 1 auf die diffuse Degeneration.

Die Sagomilz ist beim Pferde makroskopisch sehr leicht zu übersehen, besonders wenn die Degeneration sich im Anfangsstadium befindet. Durch letzteren Umstand ist wohl auch eine Erklärung für das Ausbleiben von Beschreibungen dieser Form der Amyloiddegeneration bei unseren Hausthieren gegeben. Im Anfangsstadium sieht man auf der Schnittfläche die Sagokörner als sehr kleine, makroskopisch kaum erkennbare, dunkel- oder graurothe Pünktchen sich hervorheben. Ausser den erwähnten Körnchen sind in der Milz keine weiteren makroskopisch sichtbare Veränderungen zu vermerken. In ausgesprochenen Fällen findet man die Milz mehr oder weniger vergrössert. Die Kapsel ist verdickt, undurchsichtig und von blassgrauer Farbe. Bei der Palpation fühlt sich die Milz teigig weich an. Die Schnittfläche ist trocken, von dunkel- oder hell-braunrother Farbe. Die Sagokörner treten jetzt sehr deutlich als graurothe oder hell-graurothe, homo-

gene Gebilde auf der Schnittfläche hervor, sind scharf abgegrenzt, von rundlicher Form und von der Grösse eines Mohnsamen bis Hanfkorns. Diese Sagokörner liegen einzeln oder gruppenweise in der ganzen Milz zerstreut. Die mit dem Messer von der Schnittfläche abgeschabte Pulpa lässt sich leicht, wie etwa Mettwurst, zwischen den Fingern zerreiben. Conservirt man eine solche Milz in Alkohol, so treten mit der Zeit die Sagokörner noch deutlicher hervor, denn die Milzpulpa blast ab, während die Sagokörner als homogene, matt-glasige, durchscheinende Gebilde hervortreten. Sehr schöne makroskopische Präparate erhält man mit der Konservirungsmethode nach Dr. C. Kaiserling.

Die diffuse Amyloiddegeneration im Anfangsstadium habe ich in den letzten Jahren nur ein Mal constatiren können. Eine ausgesprochene diffuse Amyloiddegeneration der Milz, wie sie von Rabe, Kitt und Anderen beschrieben wird, habe ich bisher noch nicht angetroffen. In meinem oben erwähnten Falle ist die Milz $1^1/_2$ Mal vergrössert, mit abgerundeten Rändern und chronisch verdickter Kapsel; die Konsistenz ist weich, teigig. Auf der trockenen, bleichen Schnittfläche treten deutlich streifige und fleckige, von unregelmässiger Konfiguration, hellgrau-rothe oder matt-glasige, wachsartige Gebilde hervor; letztere sind bald dichter, bald seltener vertreten. Die Pulpa lässt sich leicht mit dem Messer abschaben und zwischen den Fingern, wie etwa geschabtes, reichlich fetthaltiges Fleisch (Mettwurst) zerreiben.

Die diffuse Form ist, wie man es leicht bei mikroskopischen Präparaten verfolgen kann, ein weiteres Stadium der Sagomilz; denn wir sehen, da wo die Pulpa amyloid infiltrirt ist, sind die Follikel bereits vollständig degenerirt.

Die Amyloidinfiltration schreitet wohl in folgender Weise fort. Anfangs tritt sie stellenweise in den Follikeln auf, die sich dann confluirend allmählig über den ganzen Follikel verbreitet. In letzterem Falle heben sich die Follikel unter dem Mikroskop als abgerundete, scharf begrenzte Schilde hervor, in deren Centrum oder seitwärts gelegen die Arterie mit verdickten Wänden sich befindet. Schöne Bilder erhält man bei der Färbung mit Methylviolett, Gentianaviolett (Gefrierschnitte) und nach der Methode Van-Sieson (Follikeln gelb oder orangegelb gefärbt). In der Pulpa sind dagegen keine Spuren der Amyloiden-Infiltration nachzuweisen.

Mikroskopische Präparate, die aus der diffus entarteten Milz bereitet sind, zeigen ebenfalls in der Pulpa fleckenartiges Auftreten des Amyloids, welches bei der weiteren Entwickelung mit den bereits entarteten Follikeln confluirt und so im ganzen die schon makroskopisch beschriebenen homogenen Streifen und Flecken bildet.

Beitrag zur Lehre von der Blutentwicklung des embryonalen Rindes und Schafes. Autorreferat von Dr. Johannes Jost, Berlin.

Die rothen Blutkörperchen der Säugethiere sind im Gegensatz zu denen der übrigen Wirbelthiere kernlos. Sie sind die Sauerstoffträger des Blutes. Neben ihnen circuliren in der Blutflüssigkeit noch hämoglobinfreie, mit Kern und Protoplasma versehene Blutkörperchen, die Leukocyten.

Wenn wir uns mit der Entwicklung der rothen Blutkörperchen beschäftigen, so haben wir zwei Punkte streng auseinanderzuhalten: Einmal handelt es sich um

die Entstehung (Genese) der rothen Blutkörperchen im Embryo und zweitens ist die Weiterentwicklung (Regeneration) der rothen Blutkörperchen im postembryonalen Leben klarzulegen. Ich habe in meiner Arbeit mein Augenmerk darauf gerichtet, die Blutentwicklung des embryonalen Lebens zu studiren.

Das Ergebniss meiner Untersuchungen war folgendes: Im Herz- und Leberblut des 4 mm langen, 16 Tage alten Rinder- und 12 Tage alten Schafembryos fand sich nur eine Zellform, und zwar grosse, kugelige Gebilde mit grossem Kern und hämoglobinreichem Protoplasma, welches einen Durchmesser von 16—18 μ besass, während der des Kerns 7—10 μ betrug. Diese Zellen bezeichnen wir mit Engel als Mutterzellen (Metrocyten) und zwar I. Generation, während gleich grosse Zellen mit kleinerem Kern als Metrocyten II. Generation in der etwas späteren Embryonalzeit vorherrschen. Die Präparate, welche den geschilderten Befund lieferten, fertigte ich in der Weise an, dass ich ein Blutströpfchen aus dem Herz oder der Leber mit zwei aufeinander gelegten Deckgläschen durch den zwischen denselben bestehenden Capillarraum aufsaugen liess. Stellte ich ein Leberausstrich-Präparat her, so waren den Metrocyten noch Blutzellen beigemischt, welche wir als polychromatische Megaloblasten Ehrlich's ansprechen mussten. Diese Zellen zeigten bei der angewandten Eosin-Methylenblaufärbung ein Rothviolett, das allmählich in ein reines Blau überging. Bekanntlich nehmen die gewöhnlichen rothen Blutkörperchen bei Färbung mit Eosin-Methylenblau ein reines Roth an. Im anämischen Blute, sowie ausserordentlich häufig im embryonalen findet man jedoch Blutkörperchen, theils mit, theils ohne Kern, deren Protoplasma violett gefärbt ist. Bei Benutzung von Ehrlich's Triacidfarbstoff, welcher als Protoplasmafarbe einerseits das Orange, andererseits das Säurefuchsin enthält, nehmen die gewöhnlichen rothen Blutkörperchen den ersteren Farbstoff an. Sie sind nach Engel orangeophil oder orthochromatisch, während die polychromatischen sich mehr mit Fuchsin färben und deshalb fuchsinophil genannt werden.

Ich habe mich bei meinen Untersuchungen davon überzeugt, dass orthochromatische Erythrocyten niemals in polychromatische übergehen und dass eine Verwandtschaft zwischen diesen beiden Zellformen nur so lange besteht, als sie kernhaltig sind. Es ist daraus zu schliessen, dass die orthochromatischen und polychromatischen Erythrocyten keine directe Beziehung zu einander haben, und dass in denjenigen Fällen, in welchen beim Embryo oder im anämischen Blute polychromatische Zellformen gefunden werden, diese entweder als Ersatz für normale rothe Blutkörperchen zu gelten haben oder eine andere, bis jetzt noch nicht bekannte Entwicklung durchmachen.

Da es von Wichtigkeit erschien, festzustellen, ob wirklich die Metrocyten die einzige Zellform sind, die sich in diesem Stadium im Herzblute findet, wurden Serienschnitte durch das Herz 4 mm langer Schafembryonen angefertigt und einer systematischen Durchforschung unterzogen. Es ergab sich, dass auch bei dieser Untersuchungsart nur grosskernige, hämoglobinhaltige Zellen zu erkennen waren, welche sich mit denjenigen deckten, die frisch sowohl, wie im Deckglastrockenpräparat gefunden worden waren.

Die Serienschnitte durch die embryonale Leber dieses Alters, sollten nach Möglichkeit die Frage klären, wo die grossen einkernigen Zellen mit polychromatischem Protoplasma, welche im Leberausstrichpräparat im Gegensatz zum Herzblut regelmässig gefunden wurden, ihren Ursprung nehmen. Es ergab sich, dass

das Leberparenchym eine Anhäufung von Zellen bildet, welche eine ausserordentlich grosse Menge Capillarräume zwischen sich lassen.

Die Capillarräume sind angefüllt mit einer einzigen Art von Blutkörperchen, und zwar denselben, denen wir im Herzblut begegneten und die wir dort als Metrocyten erkannt haben. Begrenzt werden die Capillarräume durch Endothelzellen, welche grosse Aehnlichkeit mit den von uns oben beschriebenen polychromatischen Zellen zeigen.

Diese Entstehung von freien Blutzellen aus fixen Zellen eines Blutbildungsorgans findet eine Analogie in der Entstehung der Blutzellen während der postembryonalen Zeit im Knochenmark. Hier entwickeln sich die Blutkörperchen aus ursprünglich fixen Zellen, die, wenn sie reif geworden sind, frei in die Blutbahn übertreten. In ähnlicher Weise entstehen bekanntlich die granulationslosen weissen Blutkörperchen in der Milz und in den Lymphdrüsen.

In den späteren Entwicklungsstadien nun ist die Blutzusammensetzung sowohl im Herzen als auch in der Leber beim embryonalen Rind und Schaf eine complicirtere. Es gesellen sich zu den Metrocyten I. Generation solche II. Generation, ja es stellen sich bei dem 6 mm langen, 14 Tage alten Schafembryo schon einige Exemplare grosser kernloser rother Blutkörperchen — Ehrlich's Makrocyten — ein, neben denen sich vereinzelte Ehrlich'sche Normoblasten (kernhaltige rothe Blutkörperchen von geringerem Protoplasma- und Kerndurchmesser) bemerkbar machen.

Ueber den Verlust des Kernes stehen sich zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine zuerst von Neumann und Bizzozero, dann von Pappenheim vertreten worden ist. Nach dem Befunde dieser Autoren löst sich der Kern innerhalb der Zelle entweder in feine Körnchen auf oder verschwindet aus derselben, ohne eine sichtbare Spur zu hinterlassen. Dieser Ansicht steht eine andere gegenüber, die vornehmlich von Rindfleisch vertreten wird, der ein Austreten des Kernes aus dem kernhaltigen rothen Blutkörperchen beschrieben hat. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Engel ein, der sowohl den Kernschwund, als auch den Kernaustritt beobachtet hat.

Eine grosse Zahl der rothen Blutkörperchen lässt zur Zeit des Kernschwundes bei Färbung mit Eosin-Methylenblau deutliche blaue Punkte verschiedener Grösse und Anordnung in seinem Protoplasma erkennen. Derartige Blutkörperchen mit basophiler Granulation wurden im embryonalen Blute der Maus von Pappenheim und Engel festgestellt; im anämischen Blute von Askanazy und Lazarus; Plehn hält die Granula im Blute an Malaria Erkrankter für Sporen der Malariaplasmodien. Grawitz, Strauss und einige Andere haben sie neuerdings ebenfalls bei schweren Anämien festgestellt. Was ihre Bedeutung betrifft, so halten sie Pappenheim und Engel für die Reste karyolytisch veränderter Kerne, während Grawitz sie für Gebilde protoplasmatischen Ursprunges hält, welche durch eine Degeneration des Protoplasmas entstanden sind.

Ich bin durch meine Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass diese basophile Granulation, wenigstens beim Embryo, sich hauptsächlich da findet, wo die kernhaltigen Rothen ihren Kern zu verlieren im Begriff sind, und sehe mich aus diesem Grund veranlasst, auch meinerseits die basophile Granulation für eine Form des Kernzerfalles anzusehen. Der Einwand, dass es kernhaltige Rothe mit basophiler Granulation giebt, dass also der Kern nicht zerfallen sein kann, wird

leicht dadurch widerlegt, dass eine grosse Zahl kernhaltiger Rother während der Embryonalzeit mehrkernig ist.

Es ist ferner nöthig, zu erwähnen, dass von einer Embryogrösse von 3 cm an den Lymphkörperchen ähnliche weisse Blutzellen in der Leber des Rindes und des Schafes in geringer Anzahl gefunden werden.

Bei einer Embryogrösse von 4 cm beim Schaf bezw. 6 cm beim Rind tritt ein Organ auf, welches sich zunächst als punktförmige Verdickung im Bindegewebe der Magengegend bemerkbar macht. Es ist die Milz, die sich bald neben der Leber an der Blutbildung zu betheiligen beginnt.

Von einer Embryogrösse von etwa 10 cm an finden sich in denjenigen Organen, welche auch in der postembryonalen Zeit als Blutbildungsorgane angesehen werden — Milz und Knochenmark — diejenigen Zellformen, die als Ursprungszellen der rothen und weissen Blutkörperchen gelten. Aus diesem Grunde theilen auch wir die Blutentwicklung in eine prämedulläre und medulläre Periode ein. Die prämedulläre Periode reicht von der Bildung der ersten Blutkörperchen bis zu der Zeit, wo das Knochenmark als Blutbildungsorgan auftritt und ist charakterisirt durch grosse kernhaltige oder kernlose rothe Blutkörperchen, wie sie in der medullären Zeit nicht mehr gefunden werden. Diese letztere beginnt mit der Entwicklung des Knochenmarkes und reicht bis zum Tode. Innerhalb dieser Zeit, welche etwa die letzten zwei Drittel der Embryonalentwicklung sowie das ganze extrauterine Leben umfasst, ist das Knochenmark das hauptsächlichste Blutbildungsorgan, sowohl für die weissen, als auch für die rothen Blutkörperchen. Auf unsere Untersuchung angewendet, würde die prämedulläre Blutentwicklung beim Rinderembryo von 10—20 cm Länge ihr Ende erreicht haben, während der Beginn der medullären Entwicklung beim Schaf bereits bei einer Grösse von 10 cm ihren Anfang nimmt.

Die wichtigsten Punkte meiner Untersuchungen, welche ausführlich in dem Archiv f. mikr. Anatomie und Entwickelungsgeschichte Bd. 61, 1903 veröffentlicht sind, fasse ich dahin zusammen:

1. Die Blutkörperchen im Herzblut der 0,4 cm langen Rinder- und Schafembryonen sind sämmtlich hämoglobin- und kernhaltig.

2. Auch im gleichalterigen Leberblut finden sich bei beiden Untersuchungsthieren hauptsächlich dieselben Zellformen.

3. Die ersten Leukocyten treten im Herzblute später auf, als die kernhaltigen Rothen und zwar etwa bei einer Embryogrösse von 3 cm.

4. Von Blutbildungsorganen existirt bis zu einer Embryogrösse von ca. 6 cm weder Milz noch Knochenmark, sondern nur die Leber.

5. Bei einer Embryogrösse von 10—20 cm tritt das Knochenmark — neben der weniger wichtigen Milz — als hauptsächlichstes Blutbildungsorgan auf.

6. Nach Eintritt des Knochenmarkes in die Reihe der Blutbildungsorgane geht die Bedeutung der Leber als solches zurück. Die Milz enthält hauptsächlich den Lymphocyten ähnliche Zellen. Allein im Knochenmark finden sich diejenigen kernhaltigen Rothen, aus denen die kernlosen Rothen entstehen.

7. Die embryonale Blutentwicklung des Rindes und Schafes ist zum grossen Theil bei beiden Thieren eine ähnliche; doch läuft die Entwicklung beim Schaf entsprechend der früheren Reifung desselben im allgemeinen schneller ab als beim Rinde, was besonders in den ersten Wochen zu erkennen ist.

Taschenkalender für Fleischbeschauer. Dritter Jahrgang 1903. Unter Mitwirkung von M. Schlegel, Dr. phil., Prof., Vorstand des thierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. B. und R. Fröhner, Dr. med. vet. der Universität Bern, Kreisthierarzt in Fulda — herausgegeben von A. Johne, Dr. med. h. c. et phil., K. S. Obermedicinalrath, Professor an der thierärztlichen Hochschule zu Dresden, Mitglied der Kgl. S. Prüfungskommission für Fleischbeschauer. Berlin. Verlag Paul Parey. 1903. 2 M.

Neben dem üblichen Kalendarium und einem als auswechselbare Beilage mitgegebenen und in Tabellenform gehaltenem Tagebuch zum Eintragen der laufenden Geschäfte enthält der Taschenkalender auf 142 Seiten einen ausgezeichneten Extrakt alles dessen, was in der Praxis der Fleischbeschau wissenswerth erscheint. Infolge des Erlasses der Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz haben die Kapitel „über die gesetzliche Grundlage für die Fleischbeschau", über „die wesentlichsten Verpflichtungen und Befugnisse des Laienfleischbeschauers" und über „die für den Fleischbeschauer wichtigsten Krankheitszustände der Schlachthiere und deren Beurtheilung" sehr wesentliche Umarbeitungen erfahren. Der Inhalt dieser Kapitel ist durch reichen Wechsel im Gebrauch von Fett-, Sperr- und Kleindruck, durch umsichtige Auswahl etc. ausserordentlich übersichtlich dargelegt. Von dem übrigen reichhaltigen Inhalt sei die Darstellung der wichtigsten Lymphdrüsen der Schlachtthiere hervorgehoben; 13 Abbildungen erläutern hier den kurzgehaltenen Text. 4 weitere Abbildungen dienen dem besseren Verständniss der „Eintheilung und Qualitätsabgrenzung des Fleisches", 6 Zeichnungen von Rindergebissen der Altersbestimmung.

Der vielseitige und — wie schon die zahlreichen Illustrationen zeigen — gut ausgestattete Kalender ist sowohl dem thierärztlichen wie dem Laienfleischbeschauer ein zuverlässiger und praktisch brauchbarer Begleiter in seiner verantwortungsvollen Berufsthätigkeit. Grammlich.

Thierärztlicher Taschenkalender für 1903. Bearbeitet und herausgegeben von M. Albrecht, Direktor und Professor an der k. b. thierärztlichen Hochschule in München und H. Bürchner, k. b. Bezirksthierarzt in Landsberg a. Lech. 7. Jahrgang. Straubing. Verlag der Cl. Attenkofer'schen Buchhandlung. 4 M.

Der sich in eleganter Ausstattung präsentirende und rechtzeitig erschienene Kalender besteht wie in den Vorjahren aus zwei gesonderten Theilen nebst auswechselbarem Kalendarium. In dem ersten Theil ist die kurze Anleitung für die hauptsächlichen geburtshilflichen Verrichtungen aus dem zweiten Theil herüber genommen worden, um als häufig gebrauchter Rathgeber stets zur Hand zu sein. Der übrige reichhaltige Inhalt ist revidirt, ergänzt und, soweit namentlich die Ausführungsbestimmungen zum Reichfleischschaugesetz dies erforderlich machten, zum Theil neu geschaffen worden. Der zweite Theil zeigt in seiner letzten Hälfte das Personalverzeichniss und berücksichtigt hier insbesondere die süddeutschen, speciell eingehend die bayerischen Verhältnisse. Eine Fussnote belehrt uns, dass in Bayern bis zur Einführung der allgemeinen Staatsprüfung durch die K. A. V. vom 20. Juli 1872 im Bedarfsfalle von Militärveterinären zeitweise ein sog. Militärkonkurs stattfand. Interessant und auch den übrigen thierärztlichen Kalendern als nachahmenswerth zu empfehlen ist eine Zusammenstellung der im letztver-

flossenen Jahre erschienenen thierärztlichen Zeitschriften, Kalender, fachwissenschaftlichen Werke (mit Preisangabe) sowie der neueren Instrumente und Apparate; unter den letzteren überwiegen weitaus die für Ausführung des Hufbeschlages bestimmten Gegenstände.

Der allen Anforderungen entsprechende Kalender wird wie bisher der zuverlässige Rathgeber seiner Freunde bleiben. Grammlich.

Die zur Unterscheidung roher und gekochter Milch dienenden Untersuchungsmethoden und ihre Verwendbarkeit im Dienste der Veterinär- und Sanitätspolizei. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der hohen philosopischen Fakultät der Universität Leipzig vorgelegt von Ewald Weber, Thierarzt in Leipzig. Rosswein i. S. 1902.

Verf. bespricht in seiner Dissertation zunächst diejenigen Umstände, unter welchen die Verwendung der rohen Milch aus veterinärpolizeilichen oder sanitären Gründen zu verbieten ist, ferner welche Hitzegrade erforderlich sind, um in den angeführten Fällen der Milch ihre schädlichen Eigenschaften zu nehmen. Dem eigentlichen Thema sich zuwendend, giebt W. die zahlreichen vorhandenen Methoden an und wählt die zuverlässigeren aus, um sie durch eigene Untersuchungen nachzuprüfen. Die Resultate werden bei den brauchbarsten Methoden in Tabellenform dargelegt. Als brauchbarstes Verfahren erwies sich von den Farbenreaktionen eine von W. aufgestellte Guajakringprobe (die Guajakprobe nach Arnold-Ostertag schützte nicht vor Fehlresultaten). Sie besteht in folgendem: Zu 1 bis 2 Kubikcentimeter Milch werden 3 Tropfen der Guajakholztinktur derart zugesetzt, dass letztere auf die Oberfläche der Milch fällt. Bei jeder rohen süssen Milch macht sich innerhalb 5—20 Sekunden, bei jeder rohen sauren Milch spätestens nach 2 Minuten ein blauer bis blaugrüner Ring bemerkbar, der schnell an Intensität zunimmt; bei genügend erhitzter Milch (mindestens 80° C.) tritt im Gegensatz hierzu selbst nach einer Beobachtungszeit von 12 Stunden niemals auch nur die Spur eines blauen Ringes auf. Die Vorzüge der Methode: Guajakholztinktur ist leicht zu beschaffen; die Methode ist zuverlässig und für süsse, für saure, für Magermilch und für Molken brauchbar; die Ausführung der Methode ist einfach.

Bei der Begutachtung von mit Formalin konservirter Milch versagt auch die Guajakringprobe; hier hat sich eine, ebenfalls von W. ausgearbeitete, Prüfungsmethode mittelst Wasserstoffsuperoxyd und Kreosot brauchbar erwiesen.

Die fleissige Arbeit ist eine schätzenswerthe Bereicherung unserer wissenschaftlichen Monographien und stellt, übrigens ein relativ häufiges Vorkommniss bei den Promotionsarbeiten der Veterinäre, gleichzeitig eine anerkennenswerthe Förderung für die Praxis dar. Grammlich.

Leitfaden des Hufbeschlages von Dr. R. Eberlein, Professor an der Königl. Thierärzlichen Hochschule zu Berlin. Mit Unterstützung der Königl. Preussischen Ministerien für Handel und Gewerbe, sowie für Landwirthschaft, Domänen und Forsten herausgegeben und vom Bund deutscher Schmiede-Innungen als Leitfaden für den Unterricht im Hufbeschlag in den Fachschulen angenommen. Mit 240 Abbildungen und 2 Tafeln. Berlin 1903. Verlag von Dr. Adolph Schulz. 3,00 M.

Entsprechend seiner hauptsächlichen Bestimmung, als Leitfaden für den Unterricht im Hufbeschlag in den Fachschulen zu dienen, beschäftigt sich das

Lehrbuch besonders mit der Praxis des Hufbeschlages; ihr ist — trotz des augenfälligen Bestrebens, die Ausführungen stets kurz zu fassen — überall und in erster Linie Rechnung getragen worden. Indess finden sich auch Anatomie und Physiologie soweit berücksichtigt, dass Jeder sich die nothwendigen, wichtigen Kenntnisse hierin aneignen kann. Zahlreiche Abbildungen — und besonders die ganz berechtigte, reichliche Beigabe dieser letzteren bei den Schenkelstellungen und Hufformen — erleichtern das Verständniss des Textes wesentlich. Dem erstgenannten Gesichtspunkte folgend, haben die Kapitel „Die Ausführung des Beschlages" und „Beschläge der Pferde für besondere Gebrauchszwecke" eine eingehende Besprechung erfahren. Die Bedürfnisse der Grossstädte berücksichtigend, ist ferner in eigener Abhandlung ausführlich der Beschlag der Pferde für glatte Fahrstrassen besprochen worden. Eine „Geschichte des Hufbeschlages" ist der Raumersparniss wegen weggeblieben, desgleichen die Wiebergabe der hierhergehörigen gesetzlichen Bestimmungen deshalb, weil für Preussen demnächst neue Vorschriften zu erwarten sind.

Auf die im Gebiete des Hufbeschlages liegenden Zeit- und Streitfragen und die Stellungnahme des Verfassers zu denselben kann hier nicht eingegangen werden; erwähnt sei nur, dass der Hufmechanismus nach E.'s Untersuchungen in der Weise functionirt, dass bei der Belastung der Kronenrand der hinteren Hufhälfte eine Erweiterung, der Tragerand der Trachten eine Verengerung (nach innen und vorn zu) erfährt.

Verf. spricht die Hoffnung aus, dass sein Leitfaden auch dem Studirenden und dem Thierarzte als kurzgefasstes, compendiös gehaltenes Nachschlagebuch dienen wird, zumal diese für die Kürze des anatomisch-physiologischen Theiles einen genügenden Ersatz in ihrem Studium finden.

Das Lehrbuch wird seinen Hauptzweck, eine Grundlage für den Hufbeschlagsunterricht darzustellen, sicherlich voll erfüllen, da es in den Anschauungen dieser Disciplin auf der Höhe steht und sowohl Grundsätze wie Details in klarer, verständlicher Schreibweise zum Ausdruck bringt. Das Werk reiht sich seiner gesammten Ausführung nach unseren besten Lehrbüchern über Hufbeschlag an.

Grammlich.

Paul Kronthal, Von der Nervenzelle und der Zelle im Allgemeinen. Jena, Gustav Fischer. 1902.

In diesem gross angelegten Buch wird nicht nur die Biologie der Nervenzelle, an deren Studium Verf. auf dem Boden einer eigenen Alkohol-Eisessig-Fixirungsmethode herangetreten ist, sondern auch die Bedeutung der Zelle im Allgemeinen besprochen. So sehr die instructiven Abbildungen, wie sie auf mehreren Tafeln dem Werk beigegeben sind, zu loben sind, so sehr die gründliche Durcharbeitung der älteren und neuen umfassenden Literatur über die Zellenlehre anzuerkennen ist, so wird man doch mit Entschiedenheit den Schlussfolgerungen des Verf. entgegentreten müssen. Denn die Untersuchungen des Verf. führen ihn zu dem erstaunlichen Schluss, dass die Nervenzelle keine Zelle im biologischen Sinne ist, sondern durch Verschmelzung mehrerer Leukocyten entsteht. Und zwar soll dieser Vorgang sich nicht nur embryonal abspielen, sondern dauernd gehen Nervenzellen unter und entstehen durch Verschmelzung eingewanderter Leukocyten neu. Dass diese Leukocyten in der grauen Substanz „hängen bleiben"

und nicht in der weissen, so dass sie nur in ersterer in Verbindung mit Fasern gerathen und so zu Nervenzellen werden, soll daran liegen, dass die Leukocyten durch die dicken Nervenfaserbündel der weissen Substanz sich durchzwängen können, von der feinen Fadenmasse in der grauen Substanz aber festgehalten werden!

Zur Aufstellung solcher Behauptungen, die mit allen uns aus der ungeheuren auf diesem Gebiet geleisteten Arbeit bekannt gewordenen Thatsachen in völligem Widerspruch stehen, müsste man Beweise auf anatomischer und physiologischer Basis verlangen, die im Stande wären, die jetzt herrschenden Lehren derart in ihren Grundfesten zu erschüttern. Ref. hat sich vergebens bemüht, in den vorliegenden histologischen Untersuchungen des Verf. auch nur den Versuch eines solchen Beweises zu entdecken. Es wird daher für die Fortentwickelung unserer Kenntnisse auf dem Gebiet des Centralnervensystems nur nützlich sein, an dem Begriff der Nervenzelle als der höchst differenzirten ektodermalen ersten Zelle, die beim erwachsenen Individuum keiner Neubildung fähig ist, festzuhalten.

Was die Ausführungen des Verf. über die Zelle im Allgemeinen betrifft, so ist es gewiss sehr interessant, an der Hand derselben einen Einblick in die neuesten Forschungen auf diesem Gebiete zu thun. Aber die Anschauungen über Urzeugung, für deren Existenz Verf. eintritt, über die Entstehung der Geschwülste, die Verf. auf Befruchtungsvorgänge der Zellen zurückführt, werden gleichfalls nicht auf allseitige Zustimmung rechnen können. Selbst für den gewaltigsten naturwissenschaftlichen Denker dürfte es schwer sein, so viele grundlegende Fragen auf einen Wurf der Lösung entgegenzuführen. M. Rothmann.

Bakteriologische Diagnostik, zum Gebrauche in den bakteriologischen Laboratorien und zum Selbstunterricht. Für Aerzte, Thierärzte und Botaniker von Teïsi Matzuschita. Mit 17 Abbildungen. Jena. Verlag von Gustav Fischer. 1902.

In dem vorliegenden Werke hat japanischer Fleiss ein Riesenmaterial auf verhältnissmässig engem Raum unterzubringen vermocht. Während z. B. Eisenberg in seiner bakteriologischen Diagnostik vom Jahre 1891 auf 444 Seiten 376 Bakterienformen beschrieb, liefert Matzuschita auf 564 Seiten eine alles Wesentliche berücksichtigende Berchreibung von 1325 Bakterien. Um dies zu ermöglichen bedient der Verfasser sich besonderer Zeichen für gewisse Eigenschaften der Bakterien, wodurch neben der Kürze auch eine leichte Uebersicht erreicht wurde.

Auf jeder Doppelseite finden wir, von links nach rechts fortschreitend, auf dem linken Blatt die laufende Nummer des Bakterium, dann Namen und Literaturangaben, dann, durch Zeichen dargestellt, die Beweglichkeit, Sporenbildung, das Luftbedürfniss, Färbbarkeit nach Gram, Verflüssigung der 10proc. Fleischpepton-Gelatine, Koagulation der Milch, Gasentwickelung in der Traubenzuckerbouillon, Schwefefwasserstoffentwickelung, Indolbildung, Farbstoffbildung; weiter auf dem rechten Blatte eine kurze Beschreibung der Kolonien, des Wachsthums und etwaiger sonstiger auffallender und zur Identificirung brauchbarer Eigenschaften. Nachdem so 1325 Bakterienformen beschrieben, folgt ein kurzer Abschnitt enthaltend die Bakterien nach Fundorten geordnet, und dann ein Schlüssel zum Bestimmen der

wichtigsten Bakterien. Einige Probebestimmungen mit gewöhnlichen und auch mit seltener vorkommenden Bakterien haben mir gezeigt, dass dieser Schlüssel die Feststellung der Art ohne all zu grosse Mühe ermöglicht und was das sagen will wird derjenige ermessen, der jemals einen ihm unbekannten Mikroben zu bestimmen versuchte. Die am Schlusse des Werkes befindliche Tafel mit Abbildungen ist von geringerer Bedeutung. Das Werk selbst und die Riesenarbeit des Verfassers, der einen grossen Theil der Bakterien selbst züchten musste, verdient vollste Anerkennung. Troester.

Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie für Thierärzte und Studirende der Thiermedicin von Dr. Th. Kitt. 4. umgearbeitete Auflage. Wien 1903. Verlag von Moritz Perles.

In dieser 4. Auflage ist der Verfasser bemüht gewesen alle einschlägigen Entdeckungen der letzten vier Jahre zu berücksichtigen. Da die Anzahl dieser Entdeckungen und Beobachtungen nicht gering ist, so musste der Inhalt des Buches wesentlich vermehrt werden. Wenn trotzdem sein Umfang fast derselbe geblieben ist (539 Seiten gegen 525 der 3. Auflage), so ist dies nur dadurch erreicht worden, dass ganze Abschnitte des Buches, namentlich solche, die von selteneren Krankheiten handeln, kleinen Druck erhalten haben. So ist das Buch trotz reichen Inhaltes handlich geblieben. Die Anordnung des Stoffes ist im Grossen und Ganzen dieselbe wie früher. Die Uebersichtlichkeit hat dadurch gewonnen, dass auch im Text eine Anzahl von Stichworten durch fetten Druck hervorgehoben wurden.

Die Bereicherung des Inhalts findet sich sowohl im ersten, allgemeinen Theil, der von der bakteriologischen Technik handelt, als auch im zweiten, speciellen Theil. Um nur Einiges anzuführen, will ich bemerken, dass im ersten Theil bei der Besprechung der Färbemethoden diejenige von Laveran, die Nicolle'sche Tanninmethode, die Romanowski'sche Färbung, sowie die Claudius'sche Methode Berücksichtigung gefunden haben. Wesentlich erweitert ist der Abschnitt, der von den parasitischen Protozoen handelt. Hier ist auch die von Borrel, Thoinot und Masselin angegebene Methode der Herstellung von Blutausstrichen auf Objectträgern angegeben, die in der Weise ausgeführt werden soll, dass man einen Blutstropfen auf den Objectträger giebt. Mit der Kante eines zweiten Objectträgers „streift man rasch den Tropfen zu dünnster, gleichmässigen Schicht aus". Ich empfehle in der nächsten Auflage an dieser Stelle noch zuzufügen: „nachdem man einen Augenblick gewartet hat, bis sich der Tropfen an der Kante zu einem Strich ausgebreitet hat", denn nur so erhält der Anfänger wirklich dünne, gleichmässige Ausstriche.

Ein weiterer Wunsch geht dahin, dass an dieser Stelle auch die Färbemethode von Giemsa (Centralbl. f. C. Bd. XXXI. No. 9) aufgenommen werde, da dieses Verfahren ohne sonderliche Mühe Ergebnisse liefert, die von keiner anderen Färbung erreicht werden.

Bei dem Abschnitt, der von der Immunität im Allgemeinen handelt, hat der Verfasser zwar die neueren Hypothesen erwähnt, aber in weiser Beschränkung nur das Allernothwendigste gebracht.

Neu hinzugekommen ist ein Abschnitt über Hundetyphus; beim Milzbrand sind die Methoden der Kapseldarstellung in vervollkommneter Form abgehandelt, die Verfahren der Versendung von Milzbrandblut nach Olt, Hosang und Bongert haben Berücksichtigung gefunden. Als weitere Bereicherung erwähne ich das Schutzserum gegen Milzbrand, die Immunisirung gegen malignes Oedem, die Färbung der Rauschbrandbacillen, die Steigerung ihrer Virulenz, die Immunisirung gegen Rauschbrand. Auch das Kapitel vom Rotz ist erweitert, und zu meiner Freude finde ich beim Malleïn, nachdem es als gutes Mittel zur Erkennung des verborgenen Rotzes beim Pferde gerühmt worden ist, den Zusatz: „wenngleich auch Fehlresultate sich ergeben können." Der Fortschritt gegenüber der vorigen Auflage ist unverkennbar.

Agglutination und Serodiagnostik finden kurze Erwähnung.

Neu aufgenommen ist der Abschnitt, welcher von den Kolibakterien handelt, ferner die Holländer Kälberseptikämie, die Omphalophlebitis und Polyarthritis der Kälber, die kroupöse Enteritis der Katzen, ferner die Arbeiten von Guérin über Geflügeldiphtherie.

Ohne auf weitere Einzelheiten einzugehen, will ich noch erwähnen, dass auch der der Tuberkulose gewidmete Abschnitt die neuesten Forschungen in ausreichendem Maasse berücksichtigt, so dass das Buch als zuverlässiger Rathgeber in allen den Thierarzt interessirenden bakteriologischen Obliegenheiten bezeichnet werden kann. Trooster.

Kompendium der Bakteriologie und Blutserumtherapie für Thierärzte und Studirende von Dr. Paul Jess, Kgl. Kreisthierarzt. Zweite, revidirte und vermehrte Auflage. Berlin. Verlag von Richard Schoetz. 1893.

Schon nach zwei Jahren ist eine neue Auflage dieses Kompendium nothwendig geworden. Der Verfasser hat ersichtlich keine Mühe gescheut, das Werkchen auf die Höhe des gegenwärtigen Standes unseres bakteriologischen Wissens zu bringen, wodurch allerdings auch die Seitenzahl fast um die Häfte gewachsen ist. Die Vermehrung des Umfanges betrifft vornehmlich die Abschnitte, welche von der Immunität, den Schutzimpfungen, der Serumdiagnose und der Blutserumtherapie handeln, und man muss zugeben, dass es dem Verfasser gelungen ist, diesen schwierigen Stoff bei aller Kürze in lichtvoller und leicht verständlicher Weise darzustellen. Troester.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den höheren Unterrichts-Anstalten.

Albrecht, Professor, auf weitere drei Jahre zum Direktor der Thierärztlichen Hochschule in Münohen. — Beutler, wissenschaftlicher Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover zum Prosektor an dieser Anstalt. — Dr. Casper, M., Höchst a. M., zum ausserordentlichen Professor in der philosophischen Fakultät der Universität in Breslau. — Friedrichs, Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin zum Prosektor daselbst. — Fürst, Franz, in Buchen, zum Assistenten am thierhygienischen Institut der Universität zu Freiburg i. Br. — Dr. Höflich, zum Lehrer an der Landwirthschaftlichen Akademie in Weyhenstefan. — Dr. Hofer, Professor a. d. Thierärztlichen Hochschule in München, nebenamtlich zum 2. Vorsitzenden des bayerischen Landesfischerei-Vereins. — Dr. Mayr, Josef, Prosektor an der Thierärztlichen Hochschule in München, zum ausserordentlichen Professor ernannnt und ihm der Lehrauftrag für gerichtliche und polizeiliche Thierheilkunde sowie die ambulatorische Klinik übertragen. — Dr. Moser, zum Prosektor an der Thierärztlichen Hochschule in München. — Müller, Carl, in Stettin, zum Assistenten an der Thierärztlichen Hochschule in Dresden. — Nährich, zum Assistenten am physiologisch-chemischen Institut der Thierärztlichen Hochule in Dresden. — Reimers, zum Assistenten am bakteriologischen Institut der Landwirthschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle a. S. — Schumann, P., Unterrossarzt, zum Assistenten an der ambulatorischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule in Dresden. — Schubert, in Landsberg a. W., zum Assistenten am Königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. — Dr. Simon, Ludwig, zum Volontär-Assistenten an der Poliklinik der Thierärztlichen Hochschule in Berlin. — Dr. Trolldenier, 1. Assistent am pathologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Dresden in gleicher Eigenschaft an der Thierärztlichen Hochschule in München und später zum Repetitor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin. — Wilde, Oberrossarzt vom Dragoner-Regiment No. 11 auf ein Jahr zum pathologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin. — Wildt, München, zum 2. Assistenten der chirurgischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule in München.

2. In der Verwaltung.

Anders, Gestütrossarzt, von Neustadt a. D. nach Gudwallen. — Assenmacher, Kreisthierarzt, zum Kreisthierarzt in Meppen. — Arendt, zum Schlachthofinspektor in Neuruppin. — Bauer, Bezirksth. in Mainburg nach Regensburg versetzt. — Brandmann, J., Sanitätsthierarzt in Haltern zum Amtsthierarzt für das Amt Mengede in Westfalen. — Bumbauer, Otto, München, zum Schlachthof-

thierarzt in Freiburg i.B. — Burau, Berlin, zum Beschauthierarzt in Königsberg i. Pr. — Burkart, O., zum Distriktsthierarzt in Meitingen. — von Dalwigk, Freiherr, Rittergutsbesitzer auf Horst bei Ahaus, zum ausserordentlichen Mitgliede der Technischen Deputation für das Veterinärwesen. — Dr. Dönecke, Schlachthofdirektor in Schwiebus zum Schlachthofdirektor in Ueckendorf bei Gelsenkirchen. — Dr. Edelmann, Professor und Landesthierarzt in Dresden, zum Mitgliede des Reichsgesundheitsraths. — Eilt, Wittmund, zum komm. Kreisthierarzt daselbst. — Eltzinger, Bezirkthierarzt, von Viechtach nach Mainburg. — Conze, Oberrossarzt a. D. in Mühlhausen in Thür., zum komm. Kreisthierarzt daselbst. — Fasold, Marienburg, zum Schlachthausdirektor in Langensalza. — Finger, Hermann, Braunschweig, zum Schlachthofinspektor in Pritzwalk. — Fischer, Johann, in Paderborn, zum Sanitätsthierarzt in Benzberg bei Cöln. — Fortenbacher, zum komm. Kreisthierarzt f. d. Kreisdanziger Höhe m. d. Wohnsitze in Danzig. — Frensel, Schlachthausinspektor in Nienburg a. W., zum Schlachthausdirektor. — Graul, Kreisthierarzt von Oppeln nach Lublinitz. — Greiner, Vilsbiburg, zum Assistenten an der chirurgischen Klinik in München. — Haring, Gerbstedt, zum Volontärthierarzt am Schlachthofe zu Halle a. S. — Dr. Heffter, Filehne, zum komm. Kreisthierarzt in Lüdenscheid. — Hesse, Kreisthierarzt, von Neumark nach Neidenburg. — Hinniger, Kreisthierarzt, von Greifenhagen nach Pyritz. — Dr. Hofmann, zum Amtsthierarzt in Dresden. — Hosang, Kreisthierarzt, von Lüdenscheid nach Soest. — Jaeger, zum Schlachthausthierarzt in Kassel. — Dr. Joest, Marburg, zum Assistenten im bakteriologischen Institut der Landwirthschaftskammer in Stettin. — Junack, Parchim, zum wissenschaftlichen Hülfsarbeiter am Hygienischen Institut der Thierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Dr. Keller, Prosektor am anatomischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin zum komm. Kreisthierarzt in Greifenhagen. — Kranz, Rossarzt in Münster zum komm. Kreisthierarzt in Neuerburg. — Kredewahn, Schlachthofinspektor in Bochum zum Schlachthofdirektor daselbst. — Kreinberg, zum städt. Thierarzt in Marienberg i. S. — Krug, Bezirksthierarzt, von Brückenau nach Hammelburg. — Dr. Krüger, Schlachthofdirektor in Lobsens, zum komm. Kreisthierarzt in Meisenheim. — Kuhs, Norderbrarup, zum Quarantänethierarzt für Hvidding und Beschauthierarzt in Scherrebek, Kreis Hadersleben. — Lang, Bezirksthierarzt in Bogen, zum pragmatischen Bezirksthierarzt. — Luckmann, Königsberg, zum Schlachthofthierarzt Duisburg. — Lütkemüller, Kreisthierarzt, von Lublinitz nach Ratibor. — Macks, Kreisthierarzt, von Seehausen i. A. nach Ueckermünde. — Maier, Ad., in Neckarbischofsheim zum Bezirksthierarzt in Konstanz. — Mayer, zum Distriktsthierarzt in Landstuhl. — Dr. Melchers, Wiesbaden, zum komm. Kreisthierarzt in St. Goarshausen. — Menzel, zum Schlachthausinspektor in Barth. — Meyer, Friedrich, zum Schlachthofverwalter in Wolgast. — Modde, Schlachthofthierarzt in Freiburg i. S. zum Schlachthofinspektor in Gollnow. — Möller, Prosektor an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover zum komm. Kreisthierarzt in Neumark. — Mord, Schlachthofthierarzt zum Schlachthofinspektor in Rastenburg. — Müller, Aug., in Langenerlingen, zum Distriktsthierarzt in Weiden. — Dr. Noack, Hanau, zum Vorsteher des Auslandsfleischbeschauamts in Stettin. — Dr. Ostertag, Professor an der thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Mitglied

des Reichsgesundheitsraths und zum Mitglied der Technischen Deputation für das Veterinärwesen. — Piltz, Thierarzt zum Schlachthausinspektor in Bischofswerder. — Poczka, Kreisthierarzt, von Ueckermünde nach Kolberg. — Dr. Preusse, Professor in Braunschweig, zum Kreisthierarzt in Berncastel. — Dr. Profé, Kreisthierarzt in Sarne, zum Kreisthierarzt in Köln. — Pröls, Bezirksthierarzt in Regensburg, zum Kreisthierarzt bei der Regierung der Oberpfalz. — Prösch, zum Schlachthofthierarzt in Krotoschin. — Resow, zum Schlachthausthierarzt in Köln. — Roeckl, Geheimer Regierungsrath und Abtheilungsvorsteher im Gesundheitsamt zum Mitglied des Reichsgesundheitsrath. — Römer, Rostock, zum Kreisthierarzt in Wolfenbüttel. — Schaper, Repetitor an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover zum komm. Kreisthierarzt in Labiau. – Dr. Schmaltz, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Mitglied der Technischen Deputation für das Veterinärwesen. — Schmid, Zuchtinspektor in Würz burg, zum Bezirksthierzarzt. — Schnug, Stadthiererzt in Leutkirch zum Assistenten am anatom. Institut der Thierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Schönweiler, Dresden, zum Schlachthausthierarzt in Stuttgart. — Schüller, Rudolph, Düsseldolf, zum Assistenten bei dem Beschauamte in Stettin. — Schroeder, Schlachthofinspektor, von Plauen nach Güstrow. — Seifert, Zirke, zum Beschauthierarzt in Kaldenkirchen. — Semnes, Oscar, San.-Thierarzt in Halle a. S. zum städt. Thierarzt in Bitterfeld. — Siebert, Eduard, Gardelegen, zum komm. Kreisthierarzt in Osterburg. — Simmermacher, Kreisthierarzt, von St. Goar nach Langenschwalbach. — Spiegler, Weiden, zum Schlachthofverwalter in Amberg. — Steinberg, Halle a. S., zum städt. Thierarzt in Merseburg. — Stolpp, Stadtthierarzt, zum Schlachthofthierarzt in Schwäbisch-Gmünd. — Sturm, Bezirksthierarzt, von Benndorf nach Schopfheim. — Dr. Tiede, Assistent in Marburg, zum Assistenten des bakteriol. Instituts der Serumgesellschaft in Landsberg a. W. — Treiber, Hans, Thierarzt in Kirchheim a. Teck. — Vanderath, zum Wanderlehrer für Hufbeschlag. — Wisnefsky, zum Schlachthofdirektor in Sorau. — Wehrle, Bezirksthierarzt in Mosbach zum Hülfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamt. — Weigenthaler, Bezirksthierarzt von München nach Starnberg. — Werner, D., Cönnern, zum Volontärthierarzt am Schlachthof in Halle a. S. — Wieler, Bonn, zum komm. Kreisthierarzt in Xanten. — Wolff, Elsterberg, zum Assistenzthierarzt in Plauen. — Dr. Wucher, Neuburg, zum Distriktsthierarzt in Pappenheim. — Zeeb, Schlachthofdirektor in Langensalza, zum Schlachthofdirektor in Offenbach a. Main. — Zschocke, Amtsthierarzt in Dresden, zum Schlachthofdirektor in Plauen.

Endgültig übertragen wurde die bisher kommissarisch verwaltete Stelle den Kreisthierärzten: Schlieper in Schmiegel, Szillat in Zeven, Fritsche in Bohmte (Krs. Wittlage), Hosang in Lüdenscheid, Schimmelpfennig in Greifenberg, Müller in Ottweiler, Kober in Erkelenz, Brunnenberg in Znin, Seemann in Zell a. M.

Die amtsthierärztliche Prüfung haben bestanden:

In Berlin die Thierärzte: Dr. Max Jerke aus Breslau, Dr. Franz Seiler aus Hannover, Theodor Seemann aus Zell a. M., Friedrich Mahlendorf aus Breslau, Georg Boltz aus Friedland (Westpr.), Wilhelm Karstens aus Twedt, Alfred Feldhaus z. Zt. in Berlin, Hugo Hohmann aus Braunschweig, Ernst Starfinger z. Zt. in Berlin, Kurt Kober aus Erkenlenz, Rossärzte Paulus Hahn und Paul Gerth.

In Dresden die Thierärzte: Dr. Hugo Zietzschmann, Dr. Otto Zietschmann.

In Stuttgart die Thierärzte: K. Biber in Langenau, Diener in Waldsee, E. Glotz in Gerstetten, P. Kienzle in Kornwestheim, J. Kläger in Stuttgart, Dr. Nieberle in Stuttgart, W. Stolpp in Möckmühl, J. Welte in Stuttgart.

Promotionen.

a) Von der Universität Giessen zum Dr. med. vet.: Thierarzt Müller in Strassburg. — b) Von der Universität Rostock zum Dr. phil.: Die Thierärzte Isert und Neuhaus. — c) Von der Universität Leipzig zum Dr. phil.: Thierarzt Roth. — d) Von der Universität Basel zum Dr. phil.: Thierarzt Jost in Berlin. — e) Von der Universität Bern zum Dr. med. vet.: Korpsrossarzt a. D. Zorn in Magdeburg, die Veterinäre Kirsten in Ansbach und Thienel in Bayreuth, sowie die Thierärzte Hanger in Tiefenbronn, Haack in Höchst i. O., Beck in Ipsheim, Schenkel in Neunburg, Geissler und Werden.

Auszeichnungen und Ordensverleihungen.

Es erhielten: Den Rothen Adler-Orden 3. Klasse mit der Schleife: Dr. Schütz, Geheimer Regierungsrath und Professor an der Thierärztl. Hochschule in Berlin. — Den Kronenorden 3. Klasse: Rathke, Kreisthierarzt in Pyritz. — Den Rothen Adlerorden 4. Klasse: Die Kreisthierärzte Busch in Idstein, Knese in Bruchhausen, Collmann in Hanau, Brandau in Homberg, Raben in Hadersleben, Tappe in Beuthen O.-S., Ober-Rossarzt a. D. Huch in Breslau, Feist, Regierungsrath und Landesthierarzt in Strassburg i. Els., Mieckley, Gestütinspektor in Beberbeck, die Oberrossärzte Zeuner gen. Gantzer vom 1. Garde-Drag.-Rgmt., Dönicke vom Art.-Rgmt. No. 43; Kaden vom Art.-Rgmt. No. 22, Lewin vom Art.-Rgmt. No. 26; von Paris vom Art.-Rgmt. No. 16, Pries vom Hus.-Rgmt. No. 8, Wilde vom Drag.-Rgmt. No. 11, Zeitz vom Art.-Rgmt. No. 4. — Den Kronenorden 4. Klasse: Fiene in Schwarmstadt, Bergemann, Ober-Rossarzt a. D. und Schmidt, Adolf, Berlin. — Den Verdienstorden des heiligen Michael 4. Klasse: Ehrensberger, Gustav, Korpsstabsvet. 1. Armee-Korps, Wille, Hofstabsvet. in München. — Das Verdienstkreuz des Ordens vom heiligen Michael 4. Klasse: Thomas, Bezirksthierarzt in Ludwigshafen, Weisskopf, August, Kreisthierarzt in Augsburg. — Das Württembergische Verdienstkreuz: Meyer, Oberamtsthierarzt in Rottenburg a. N. — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Ordens vom Zähringer Löwen: Müllerkowski, Korbsrossarzt des 8. Armerkorps, Timm, Oberrossarzt im Ulan.-Rgmt. No. 7, Plättner, Korpsrossarzt in Karlsruhe. — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Verdienstordens Philipps des Grossmüthigen: Höhnke, Oberrossanzt im Drag.-Rgmt. No. 22. — Das Ehrenkreuz des mecklenburg.-schwerinischen Greifenordens: Dr. Johne, Ober-Medicinalrath, Professor in Dresden.

Es erhielten den persönlichen Rang der 4. Klasse die Militärverwaltungs-Beamten: Die Korpstabsveterinäre Ehrensberger, Sesar, Zwengauer und v. Wolf, Vorstand der Militär-Lehrschmiede.

Aus dem Staatsdienst sind geschieden.

Einwächter, A., Bezirksthierarzt in Konstanz, Herrmann, Kreis- und Grenzthierarzt in Ratibor, Lösch, H., Bezirksthierarzt in Ueberlingen, von Ow,

G., Bezirksthierarzt in Stockach, Schmitt, Kreisthierarzt in Hersfeld, Strittmatter in Pfuttendorf.

Todesfälle.

Blumhagen in Friedland, Blersch, C. H., in Uttenweiler, Bollfrass in Cöln, Borchardt, G., in Pankow, Bormann in Kruschwitz, Eisele in Leutkirch, Dollinger in München, Gärtner in Wandsbek, Fabricius in Weimar, Fischer, Eugen, Ehren-Staatsthierarzt in Luxemburg, Friedberger, Professor a. D. in München, Francke, F. W., in Warsow, Fuchs in Berncastel, Gebhard in München, Hillinger in Schwerin, Klingert in Lauda, Korb in Hammelburg, Ladenburger in Schw.-Gmünd, Lange in Stadoldendorf, Loichinger in Regensburg, Krönecke in Wester-Ilienworth, Lorz in München, Pfistner in Schopfheim, Rust, Korpsrossarzt in Regensburg, Reinemann in Krotoschin, Reichel in Neidenburg, Schiller in Iffeldorf, Schirmer in Königsberg i. Pr., Schneck, J. M., in Kempten (Bayern), Schicht in Nördlingen, Saake in Wolffenbüttel, Stadler, Wilhelm, in Karlsruhe, Schneeweiss in Strehlen in Schl., Sommer in Königsberg i. N., Wulf in Werl, Wagnet in Pr. Holland

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Thierärzte: Brendler von Hannover nach Barust b. Dortmund, Dr. Bauermeister von Wolgast nach Friedeberg N.-M., Becker von Hermersberg nach Buchsal, Dornheim, Fr., von Erlangen nach Pansa, Dornbusch von Sorau nach Wegeleben, Evers von Kaköhl nach Eutin, Feldmann von Darmstadt nach Dortmund, Fauss von Möckmühl nach Freudenstadt, Fleischhauer von Colditz nach Ortrand, Fleischer von Hunnesrück nach Halle a. S., Friedheim von Mühlheim a. Rh. nach Boizenburg, Funk von Bergedorf nach Ilienworth, Fünfstück von Grimma nach Taucha, Goldmann von Freiburg i. Br. nach Fulda, Gödecke von Hannover nach Dillingen, Graf von Borkum nach Wald bei Solingen, Graulich von Stetten nach Furtwangen, Greve von Edenkoben nach St. Georgen, Amt Villingen, Heinen von Königshoven in Grevenbroich, Dr. Jacoby von Zinten nach Königsberg i. Pr., Hint. Vorstadt Th., Junge von Wilster nach Friedrichstadt, Kaiser, F., von Osterburg nach Seehausen i. A., Kollstede von Emden nach Hanerau-Hademarschen, König von Berlin nach Thiergart, Krieter von Dorsten nach Sterkrade, Lehmeyer von Forchheim nach Pforzheim, List, F., von Kalvörde nach Klötze, Opalka von Stutthof nach Garnsee in Westpr., Dr. Reichert von München nach Augsburg, Roemer von Hanerau-Hademarchen nach Glatz, Röpke von Tarnowo nach Stenschewo b. Posen, Rühm von Eigeltingen nach München, Schmitz von Gardelegen nach Thale a. H., Schildmeyer von Gernsheim nach Twistringen, Siebert von Danzig nach Breslau, Simon von Petershagen nach Havixbeck, Trautmann von Halle a. S. nach Zaucha, Welte von Stuttgart nach Lahr, Wittmar von Merchingen nach Kusel, Wiest, Fr., von Gammertingen nach Stühlingen, Wöhner von Burghasslach Hornbach, Wunderlich von Charlottenburg nach Westend, Wulff von Bornhöved nach Kiel.

Es haben sich niedergelassen die Thierärzte: Abel in Charlottenburg, Bauer, Fritz, in Woerstedt (Rheinhessen), Baumgarten in Luckenwalde, Barthelmes, Hans, in Gerstungen (Verra), Burchardt, H., in Glatz, Bruns in

Dulingen, Freitag in Bobersberg b. Krossen a. d. Oder, Feuerstein in Osterfeld, Friedemann, N., in Karstellann, George in Willischken, Dr. Goldberger in Strehlen, Heidrich in Werdau i.S., Heyden in Hermülheim b. Cöln, Harloff in Bendorf a. Rh., Holzapfel in Erfurt, John in Landeck, Kupke, A., in Beelitz i. d. Mark, Leitzen in Skurz, Mack in Mittenwalde, Manasse in Lähn, Meyerhoff, W., in Schleswig, Nimz in Noblens, Nehls in Bramsche, Retzlaff in Jacobshagen, Kreis Saatzig, Dr. Rahne in Schönebeck (Elbe), Dr. Roth in Breslau, Schröter in Klein-Zscharschwitz, Simon in Petershagen, Schildberger in Twistringen in Hannover, Schmidt in Alsenz, Schaich in Göllheim, Thun in Eidelstedt bei Hamburg, Trott in Radeburg, Trautmann Grünstadt, Tritscheler, Hans, in Asbach, Vömel, Hartmann, in Salzufflen, Wagner in München, Wenders in Aachen, Werner in Cönnern.

Veränderungen im militär-rossärztlichen Personal.

Beförderungen.

Zum Korpsrossarzt: Schlake, techn. Vorstand der Militär-Lehrschmiede in Frankfurt a. M., beim General-Kommando VI. Armeekorps; Tetzner, bisher Inspizient an der Militär-Rossarztschule, beim General-Kommando XV. Armeekorps.

Zum Oberrossarzt: Die Rossärzte: Becker vom Hus.-Rgmt. von Schill (1. Schles.) No. 4, Köhler vom Ulan.-Rgmt. Kaiser Alexander III. von Russland (Westpr.) No. 1, Schüler vom Kür.-Rgmt. Königin (Pomm.) No. 2, Fischer vom 1. Westfal. Feldart.-Rgmt. No. 7 und Aulich vom Feldart.-Rgmt. v. Peucker (1. Schles.) No. 6, alle im Regiment, Helm vom Drag.-Rgmt. König Albert von Sachsen (Ostpreuss.) No. 10 unter gleichzeitiger Versetzung zum Drag.-Rgmt. von Wedel (Pomm.) No. 11.

Zum Rossarzt: Die Unterrossärzte: Gumbold vom 1. Lothring. Feldart.-Rgmt. No. 33, Scheidling vom Kür.-Rgms. Kaiser Nikolaus I. von Russland (Brandenb.) No. 6, Dr. Hennig vom 1. Garde-Drag.-Rgmt. Königin von Grossbritannien und Irland, Blunk vom 2. Grossherzoglich Mecklenburg. Drag.-Rgmt. No. 18 unter Versetzung zum Cleveschen Feldart.-Rgmt. No. 43, Dezelski vom 1. Grossherzogl. Mecklenburg. Drag.-Rgmt. No. 17 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. v. Podbielski (1. Niederschl.) No. 5, Sauvan vom Kür.-Rgmt. Graf Gessler (Rhein.) No. 8 unter gleichzeitiger Versetzung zum 2. Leib-Hus.-Rgmt. Königin Viktoria von Preussen No. 2, Dr. Rüther vom Ulan.-Rgmt. Grossherzog Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7 im Regiment, Bergfeld vom 2. Westfäl. Hus.-Rgmt. No. 11 unter gleichzeitiger Versetzung zum Schleswig-Holsteinschen Drag.-Rgmt. No. 13, Schipke vom Ulan.-Rgmt. v. Katzler (Schles.) No. 2 unter gleichzeitiger Versetzung zum Hus.-Rgmt. Fürst Blücher von Wahlstatt (Pomm.) No. 5, Krüger vom 1. Garde-Ulan.-Rgmt. unter gleichzeitiger Versetzung zum Drag.-Rgmt. König Albert von Sachsen (Ostpr.) No. 10, Ehrle, Rossarzt der Reserve, kommandirt zur Probedienstleistung zum Feldart.-Rgmt. Prinz-Regent Luitpold von Bayern (Magdeb.) No. 4, mit einem Dienstalter vom 10. 9. 99 in diesem Regiment angestellt, Oehlhorn, bisher Rossarzt bei der Ostasiat. Besatzungsbrigade, unter Wiedereinrangirung in die Armee mit einem Dienstalter vom 18. 7. 00 D. zum 1. Garde-Drag.-Rgmt. Königin Viktoria von Grossbritannien und Irland versetzt, Fritsch, desgl. wie vor, mit einem Dienstalter vom 12. 2. 97 A. zum 2. Garde-Ulan.-Rgmt. versetzt.

Zum Unterrossarzt: Die Rossarzt-Eleven: Wiechert im Ulan.-Rgmt. v. Schmidt (1. Pomm.) No. 4, Schlafke im 2. Leib-Hus.-Rgmt. Königin Viktoria von Preussen No. 2, Krause im 1. Grossherz. Mecklenburg. Drag.-Rgmt. No. 17, Witte im Kür.-Rgmt. Kaiser Nikolaus I. von Russland (Brandenb.) No. 6, Süssenbach im 2. Grossherz. Mecklenburg. Drag.-Rgmt. No. 18, v. Dziengel im 1. Garde-Drag.-Rgmt. Königin Viktoria von Grossbritannien und Irland.

Zum Rossarzt des Beurlaubtenstandes: Die Unterrossärzte der Reserve bezw. Landwehr: Lüders vom Bez.-Komm. Sangerhausen, Krüger vom Bez.-Komm. Gnesen, Ehlers vom Bez.-Komm. I Braunschweig, Claussen vom Bez.-Komm. Rendsburg, Gallus vom Bez.-Komm. Dortmund, Wobersin vom Bez.-Komm. Belgard, Bugge vom Bez.-Komm. III Berlin, Deterts vom Bez.-Komm. Aurich, Lindenau vom Bez.-Komm. Königsberg i. Pr., Wenderhold vom Bez.-Komm. Münster i. W., Grix vom Bez.-Komm. III Berlin, Steiner vom Bez.-Komm. Rastenburg, Kothe vom Bez.-Komm. Hildesheim, Bischoff vom Bez.-Komm. Kreuznach, Bock vom Bez.-Komm. Hameln, Grabe vom Bez.-Komm. Perleberg, Scharr vom Bez.-Komm. III Berlin, Wieler vom Bez.-Komm. Geldern, Schudt vom Bez.-Komm. Erbach, Gutfeld vom Bez.-Komm. Samter, Morgen vom Bez.-Komm. Neusalz a. O., Purtzel vom Bez.-Komm. Thorn, Nabel vom Bez.-Komm. Barmen, Meyer vom Bez.-Komm. II Oldenburg, Hoppe vom Bez.-Komm. Osnabrück, Weber vom Bez.-Komm. Lingen, Ruppert vom Bez.-Komm. Hamburg, Krautwald vom Bez.-Komm. Hamburg, Mörler vom Bez.-Komm. Friedberg (Hessen), Morgenstern vom Bez.-Komm. Wesel, Schulte vom Bez.-Komm. II Essen, Schneider vom Bez.-Komm. Hameln, Herbig vom Bez.-Komm. Hannover.

Zum einjährig-freiwilligen Unterrossarzt: Der Einjährig-Freiwillige: Rühmkorf im Ostfries. Feldart.-Rgmt. No. 62.

Versetzungen.

Die Oberrossärzte: Herbst vom 7. Garde-Feldart.-Rgmt. als techn. Vorstand zur Militär-Lehrschmiede in Frankfurt a. M.; Jacob vom Kür.-Rgmt. Königin (Pomm.) No. 2 zum 2. Hannov. Drag.-Rgmt. No. 16; Nothnagel vom Magdeburg. Drag.-Rgmt. No. 6 zum 3. Garde-Feldart.-Rgmt.; Kunze vom Ulan.-Rgmt. Kaiser Alexander III. von Russland (Westpr.) No. 1 zum Magdeburg. Drag.-Rgmt. No. 6, unter Belassung in seinem Kommando beim komb. Jäger-Rgmt. zu Pferde und Krankowsky vom Ulan.-Rgmt. Hennigs v. Treffenfeld (Altmärk.) No. 16 und Graf vom Thüring. Hus.-Rgmt. No. 12 gegenseitig; Thomann vom Feldart.-Rgmt. No. 72 und Krause vom Thüring. Ulan.-Rgmt. No. 6 gegenseitig; Hirsemann vom 2. Hannov. Ulan.-Rgmt. No. 14 und Herrmann vom 2. Lothring. Feldart.-Rgmt. No. 34 gegenseitig; Ebertz vom Rgmt. du Corps, bisher kommandirt zum Pathologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule unter Enthebung von seinem Kommando zum 5. Badischen Feldart.-Rgmt. No. 76; Wilden vom Hus.-Rgmt. Kaiser Franz Josef von Oesterreich, König von Ungarn (Schlesw. Holst.) No. 16, bisher kommandirt als Inspizient bei der Militär-Rossarztschule, als etatsmässiger Inspizient dorthin versetzt; Timm vom Ulan.-Rgmt. Grossherzog Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7 zum 2. Badischen Feldart.-Rgmt. No. 30; Böhland vom Schleswig-Hollsteinschen Ulan.-Rgmt. No. 15 zum Ulan.-Rgmt. Grossherzog Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7.

Die Rossärzte: Nippert vom 3. Garde-Feldart.-Rgmt. und Mann vom Feldart.-Rgmt. General Feldzeugmeister (1. Brandenburg.) No. 3 gegenseitig; Sosna vom 2. Ober-Elsäss. Feldart.-Rgmt. No. 51 zum 3. Schles. Drag.-Rgmt. No. 15; Schütt von letztgenanntem Regiment zum 2. Unter-Els. Feldart.-Rgmt. No. 67; Born vom Litthauischen Ulan.-Rgmt. No. 12 zum Schlesw.-Holst. Ulan.-Rgmt. No. 15; Duill von letztgenanntem Regiment zum Trierschen Feldart.-Rgmt. No. 44; Baumann von letztgenanntem Regiment zum Litthauischen Ulan.-Rgmt. No. 12; Richter vom 2. Unter-Elsäss. Feldart.-Rgmt. No. 67 zum 2. Ober-Elsäss. Feldart.-Rgmt. No. 51; Biallas vom Rgmt der Garde du Corps zum Magdeburg. Drag.-Rgmt. No. 6, zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte; Winter vom Cleveschen Feldart.-Rgmt. No. 43 zum 1. Kurhess. Feldart.-Rgmt. No. 11; Kühn von diesem Regiment zum Westfäl. Train-Bat. No. 7; Rademann vom Westpreuss. Train-Bat. No. 17 zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte zum Regiment der Gardes du Corps; Wünsch vom 2. Leib-Hus.-Rgmt. Königin Viktoria von Preussen No. 2 zum Westpreuss. Train-Bat. No 17; Arfert vom Schlesw.-Holst. Drag.-Rgmt. No. 13 zum 2. Grossherz. Mecklenburg. Drag.-Rgmt. No. 18; Kinsky vom 3. Bad. Feldart.-Rgmt. No. 50 zum 1. Brandenb. Drag.-Rgmt. No. 2; Rips vom 2. Garde-Feldart.-Rgmt. und Liess vom Feldart.-Rgmt. No. 72, Hochmeister, gegenseitig; Moll vom Lothring. Train-Bat. No. 16 zum Schlesw.-Holst. Ulan.-Rgmt. No. 15, vom 1. Mai 1903 ab zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte; Pée vom 1. Garde-Drag.-Rgmt. Königin Viktoria von Grossbritannien und Irland zum Lothring. Train-Bat. No. 16; Tix vom Kür.-Rgmt. Kaiser Nikolaus I. von Russland (Brandenb.) No. 6 zum 1. Kurhess. Feldart.-Rgmt. No. 11; Karpe vom Grossherz. Mecklenb. Feldart.-Rgmt. No. 60 zum Hus.-Rgmt. Kaiser Franz Josef von Oesterreich, König von Ungarn (Schlesw.-Holst.) No. 16 zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte; Dr. Albrecht vom Rhein. Hus.-Rgmt. No. 9 zum Schlesw.-Holst. Ulan.-Rgmt. No. 15; Sosna vom 3. Schles. Drag.-Rgmt. No. 15 zum 2. Rhein. Hus.-Rgmt. No. 9.

Die Unterrossärzte: Soffner vom 2. Leib-Hus.-Rgmt. Königin Viktoria von Preussen No. 2 zum 2. Oberschles. Feldart.-Rgmt. No. 57; Leonhardt vom 2. Rhein. Hus.-Rgmt. No. 9 und Taubitz vom 2. Brandb. Ulan.-Rgmt. No. 11 gegenseitig; Griebler vom Hus.-Rgmt. v. Zieten (Brandenb.) No. 3 zum Kür.-Rgmt. Graf Gessler (Rhein.) No. 8; Bauer vom 1. Bad. Drag.-Rgmt. No. 20 zum 3. Bad. Feldart.-Rgmt. No. 50; Wendler vom 2. Nassauischen Feldart.-Rgmt. No. 63 zum 2. Westfäl. Hus.-Rgmt. No. 11; Borowski vom Pommerschen Ulan.-Rgmt. No. 9 und Kraenner vom 1. Pomm. Feldart.-Rgmt. No. 2 gegenseitig; Schmidt vom 1. Ober-Els. Feldart.-Rgmt. No. 15 zum Hus.-Rgmt. Graf Goetzen (2. Schles.) No. 6; Dreyer vom Ulan.-Rgmt. Prinz August von Württemberg (Pos.) No. 10 zum Grossherz. Mecklenb. Feldart.-Rgmt. No. 60; Volland vom 3. Bad. Drag.-Rgmt. Prinz Karl No. 22 zum 3. Schles. Drag.-Rgmt. No. 15.

Abgang.

Die Oberrossärzte: Virchow vom Regiment der Gardes du Corps; Schröder vom Feldart.-Rgmt. No. 30; Hahn vom 5. Bad. Feldart.-Rgmt. No. 76; Loef vom 1. Pomm. Feldart.-Rgmt. No. 2.

Ferner die Rossärzte: Jacob vom 1. Brandenb. Drag.-Rgmt. No. 2; Kranz vom Westf. Train-Bat. No. 7; Junack vom Mecklenb. Drag.-Rgmt. No. 18;

Winter vom 1. Kurh. Feldart.-Rgmt. No. 11 in den Ruhestand versetzt; Traeger vom Hus.-Rgmt. No. 5, bisher kommandirt zur Probedienstleistung zum Remontedepot Sperling mit dem 1. 03 als Remotedepot-Rossarzt angestellt.

Die Unterrossärzte: Willamowski vom Hus.-Rgmt. Graf Goetzen No. 6 als Invalide entlassen.

Oberrossarzt der Landwehr 1. Aufg.: Frick vom Bez.-Komm. Hannover sowie den

Rossärzten der Landwehr 1. u. 2. Aufgebots: Franzenburg vom Bez.-Komm. Altona; Ewald vom Bez.-Komm. Köln. Fieweger vom Bez.-Komm. Bernburg wurde der erbetene Abschied bewilligt.

Kommandos.

Die Rossärzte: Mohr vom Oberelsässischen Feldart.-Rgmt. No. 15 und Kettner vom Hus.-Rgmt. Kaiser Nikolaus II. von Russland (1. Westf.) No 8 zu einem mit dem 16. Februar 1903 beginnenden 6wöchigen Kursus zur Lehrschmiede Berlin behufs Ausbildung als Assistent.

Zu einem mit dem 1. Februar 1903 beginnenden 28tägigen Kursus sind nachstehende Unterrossärzte zu den Militär-Lehrschmieden kommandirt und zwar: Berlin: Abendroth vom Hus.-Rgmt. No. 15 und Kuhn vom Leib-Garde-Hus.-Rgmt.; Königsberg: Waschulewski vom Drag.-Rgmt. No. 12 und Knauer vom Drag.-Rgmt. No. 1; Hannover: Perl vom Drag.-Rgmt. No. 16 und Hartmann vom Drag.-Rgmt. No. 19; Frankfurt a. M.: Wendler vom Feldart.-Rgmt. No. 63 und Griemberg vom Hus.-Rgmt. No. 14; Gottesaue: Scheferling vom Feldart.-Rgmt. No. 8 und Möhring vom Hus.-Rgmt. No. 9.

Oberrossarzt Wilde vom Drag.-Rgmt. von Wedel (Pomm.) No. 11 v. 1. April 1903 ab auf die Dauer eines Jahres zum Pathol. Institut d. Thierärztl. Hochschule unter gleichzeitiger Versetznng zum Hus.-Rgmt. Kaiser Franz Josef von Oesterreich König von Ungarn (Schleswig-Holsteinisches) No. 16.

Das Kommando des Rossarztes Dr. Heuss vom Hus.-Rgmt. Kaiser Nikolaus von Russland (1. Westf.) No. 8 zum Kaiserl. Gesundheitsamt, sowie dasjenige d. Rossarztes Dr. Hock, vom 2. Pomm. Ulan.-Rgmt. No. 9, als Assistent zum Path. Institut d. Thierärztl. Hochschule ist bis Ende März 1904, das Kommando des Unterrossarztes Liebig vom Rgmt. der Gardes du Corps, als Assistent zum Anat. Institut d. Thierärztl. Hochschule bis Ende Juni 1903 verlängert.

Zum diesjährigen Remonte-Ankaufsgeschäft sind kommandirt die Rossärzte: Budnowski (vom 1. Leib.-Hus.-Rgmt. No. 1) zur 1., Kettlitz (vom Ul.-Rgmt. No. 10) zur 2., Wilke (vom Feldart. Rgmt. No. 35) zur 3., Graening (v. Lehr-Rgmt. der Feldart.-Schiessschule zur 4.. Heydt (vom Feldart.-Rgmt. No. 15) zur 5. Remontirungskommission.

Ostasiatische Besatzungsbrigade.

Neubesetzung derselben: 1. Ostasiat. Inf.-Rgmt.: Feld-Oberrossarzt Schlie (bisher b. d. 2. Ostasiat. Gebirgsbatterie). 2. Ostasiat. Inf.-Rgmt.: Rossarzt Hohlwein Ostasiat. Ekadron Jäger zu Pferde: Rossarzt Günther. Ostasiat. fahrende Batterie: Oberrossazt Rogge (bisher bei der Ostasiat. Besatzungsbrigrade).

Nach der Heimath zurückgekehrt: Rossarzt Glaesmer, Rossarzt Giesen in die Heimath zurückgekehrt und nach Köln-Deutz beurlaubt.

Druck von L. Schumacher in Berlin.



Abb. 1



Abb. 2

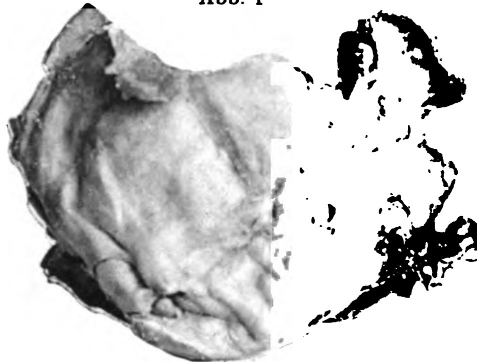


Abb. 3

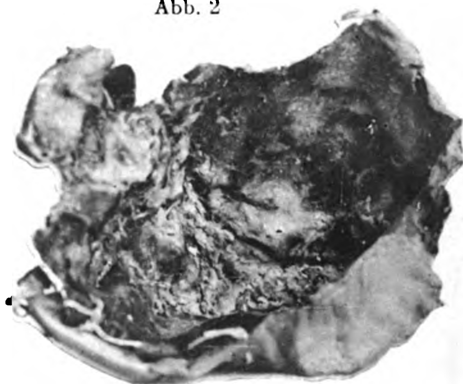


Abb. 4



Abb. 5



Abb. 6

Zehl, Carpalbeule des Rindes.

Lichtdruck von Albert Frisch, Ber'

XXI.

Untersuchungen über den Zustand der Augen bei scheuen Pferden.

Von

Prof. Dr. **F. Schwendimann**, Bern.

Seit der genialen Erfindung des Augenspiegels durch Helmholtz im Jahre 1851 ist das Auge, wie kaum ein anderes Körperorgan, der direkten Beobachtung zugänglich geworden. Namentlich ist das Pferdeauge bei seiner grossen Pupillenweite zur Durchforschung seines Inneren vorzüglich beschaffen. Blutgefässe und Nerven liegen da unverhüllt vor und gestatten das Studium selbst der feinsten Veränderungen. Trotzdem hat die Ophthalmoskopie in der Veterinärmedizin bei weitem noch nicht die Fortschritte aufzuweisen, wie dies bei der humanen Augenpathologie der Fall ist, auf welchem Gebiete der Augenspiegel geradezu eine vollständige Umwälzung hervorgerufen hat.

Der veterinären Ophthalmoskopie, diesem doch so wichtigen Gebiet der Thierheilkunde, ist lange Zeit hindurch keineswegs die Aufmerksamkeit geschenkt worden, die sie wissenschaftlich und praktisch beanspruchen dürfte. Es ist noch nicht so lange her, seit dieselbe als Spezialfach bei uns überhaupt allgemein gelehrt und geübt wird. Eine Erklärung dieser Thatsache liegt vorab darin, dass die Feststellung krankhafter Zustände an den Augen unserer Hausthiere, und besonders auch die Bestimmung der Refraktion wohl ein hohes wissenschaftliches Interesse beanspruchen dürfen, für die Praxis aber eine nur untergeordnete Bedeutung besitzen.

Welchen praktischen Werth kann man beispielsweise der Diagnose einer Brechungsanomalie beimessen, da wir doch niemals im Stande sein werden, dieselbe durch geeignete Korrektionsgläser in

ihrer störenden Wirkung zu mildern. Dasselbe gilt auch für eine grosse Reihe anderer Veränderungen. Wir sind zwar wohl im Stande, sie zu erkennen und ihre Bedeutung zu würdigen, nicht aber ihren allfälligen schädlichen Einfluss aufzuheben oder auch nur erheblich zu verringern. Allerdings darf dabei nicht vergessen werden, dass Sehstörungen selbst beim Pferde niemals die gleiche Wichtigkeit wie beim Menschen erlangen können, da dasselbe ja in vielen Fällen auch mit einem mehr oder weniger erheblichen Defekt seines Gesichtssinnes uns die geforderten Dienste immerhin noch zu leisten vermag.

Bei dem Mangel subjektiver Symptome sind wir ferner ausser Stande, die Bedeutung einer vorhandenen Störung auf die Sehfunktionen und das allgemeine Befinden der Thiere richtig zu ermessen. Ja, dieses Fehlen subjektiver Erscheinungen lässt uns zuweilen sogar im Unklaren darüber, was normal und was pathologisch ist. Im Uebrigen liegt per analogiam freilich die höchste Wahrscheinlichkeit vor dass, wie im Menschen, so im Thierauge ähnliche Veränderungen auch ähnliche pathologische Störungen zur Folge haben werden.

Wenn beispielsweise gewisse Glaskörpertrübungen beim Menschen ein Gefühl erzeugen, das als Mückensehen (Muscae volitantes) bezeichnet wird, und wobei die Patienten in Aufregung und Verwirrung gerathen können [Fuchs (15)], so liegt es nahe, ähnliche Empfindungen gegebenenfalls auch bei den Thieren vorauszusetzen. Eine unten citirte Beobachtung scheint mir hierfür vielbeweisend zu sein.

Bedenkt man ferner, dass die Untersuchungen mit dem Augenspiegel und namentlich die Bestimmung der Refraktionsanomalien sehr viel Uebung erfordern, sowie dass sie selbst für den Geübten, bei der Unruhe der Thiere und ihrem lebhaften Augenspiel, nicht leicht durchführbar sind, so erklärt sich aus alledem einigermassen der Stand, in dem sich die Veterinärophthalmoskopie zur Stunde noch befindet.

Es hiesse gleichwohl die Bedeutung dieser Wissenschaft vollständig verkennen, wenn man ihr jeden praktischen Nutzen für die Thierheilkunde überhaupt absprechen wollte. Zunächst möge hier ihrer Wichtigkeit in der gerichtlichen Thiermedizin gedacht sein. Die meisten Befunde über Krankheiten der Sehorgane müssen sich heute auf genaue ophthalmoskopische Untersuchungen stützen, wenn anders man verlangen will, dass ihnen auch forensische Bedeutung beigemessen werden könne. Bei der Befunderhebung über inner-

liche **Krankheiten** wird wohl auch der Augenhintergrund allzu wenig in Berücksichtigung gezogen; es sei hier blos der Veränderungen der Papillen bei Dummkoller gedacht.

Erst der Augenspiegel hat im buchstäblichen Sinne des Wortes Licht in so manches dunkle Gebiet geworfen. Welche Klärung hat nur der Begriff der Schönblindheit durch ihn erfahren! Ganz im Allgemeinen gesprochen, sind wir überhaupt, wie Bayer (3) anführt, gegen frühere Untersuchungsmethoden bedeutend im Vortheil, indem wir viel genauere Diagnosen zu stellen im Stande sind und auch sonst viel leichter, rascher und sicherer als früher untersuchen können. Zwar hat es stets Forscher gegeben (wir nennen hier bloss Berlin, Eversbusch, Möller, Schlampp, Cadiot und Almy), die diesem Gebiete ihre Aufmerksamkeit schenkten. Namentlich aber ist es Bayer in Wien, welcher dasselbe unablässig weiter bearbeitet, und der mit seinem umfassenden Werke über Augenheilkunde der Forschung neuen Impuls ertheilt und neue Wege gewiesen hat.

Im Allgemeinen besteht grosse Uebereinstimmung darüber, dass gewisse Sehstörungen dem Scheuen der Pferde zu Grunde liegen können; insbesondere wird in dieser Hinsicht der Kurzsichtigkeit eine bedeutsame Rolle beigemessen.

An Hand einer grösseren Reihe einschlägiger Untersuchungen soll nun in Folgendem versucht werden, festzustellen, welcher Antheil den Sehstörungen, mögen diese nun durch Brechungsanomalien oder durch materielle Veränderungen bedingt sein, als Ursache des Scheuens der Pferde thatsächlich zukömmt.

Literatur.

Der Laie ist naturgemäss von vornherein geneigt, das Scheuen auf vorhandene Augenfehler, deren störende Wirkung er ohne Weiteres als Kurzsichtigkeit bezeichnet, zurückzuführen.

Werden uns doch, wie Bayer richtig hervorhebt, nicht so selten Pferde vorgeführt, die angeblich „schlecht sehen müssen", weil sie „so stark scheuen". Und es ist ja in der That nicht zu leugnen, dass auch der erfahrene Reiter und Fahrer den Eindruck erhält, gewisse Formen des Scheuens seien die Folge undeutlichen Sehens. Besonders trifft dies bei der sog. Bodenscheue zu, wo sonst fromme, gut eingefahrene und -gerittene Pferde, sei es wegen eines hellen Gegenstandes, der am Boden liegt, sei es wegen eines Stücks Papier,

das der Wind bewegt, eines Tümpels, eines weiss gestrichenen Abwehrsteins, ja sogar wegen des eigenen Schattens (Chevaux ombrageux) oder auch gelegentlich in Fällen scheu werden, wo eine Ursache hierzu dem Führer überhaupt nicht ersichtlich ist.

Was lag z. B. bei jenem Pferd (No. 31), das blos vor Gegenständen scheut, die rechts von ihm sich befinden, näher als die Annahme, dasselbe sei mit einer Sehstörung am rechten Auge behaftet, zumal ja die Möglichkeit des binokulären Sehens beim Pferde noch keineswegs einwandfrei nachgewiesen ist. (Vergl. hierüber Bayer.)

Möller (22) führt als Anomalien des Pferdeauges, die zum Scheuen Veranlassung geben können, Kurzsichtigkeit und pathologischen Astigmatismus der Hornhaut und der Linse an.

Eversbusch (14) berichtet über einen Fall von hochgradiger Sehstörung beim Pferd, hervorgerufen durch starke Hypertrophie, bezw. Hyperplasie der „Traubenkörner".

Zürn (32) erklärt die „Bodenscheue" der Pferde ebenfalls mit „Kurzsichtigkeit", welch letztere eine Folge allzustark gewölbter Hornhaut sei.

Desgleichen sagt Hering (19), dass das Scheuen der Pferde „in vielen Fällen ohne Widerrede eine Folge undeutlichen Sehens" sei. Ja, ein solch mangelhaftes Gesicht wäre nach ihm sogar gefährlicher als völlige Blindheit. Ein blindes Pferd nämlich überlasse sich der Leitung seines Führers, aber gegen die „falschen Vorstellungen" eines scheuenden Pferdes gebe es keine Schutzmittel.

Carrère (10) hat unter 22 Pferden 8 hypermetrop gefunden, (d'une demi-dioptrie), 10 emmetrop, 3 myop, 1 astigmatisch. Er bekennt sich zur Meinung, dass es die Refraktionsanomalien seien, die schlechtes Sehen bedingen, und er empfiehlt, die damit behafteten Pferde sowohl von der Dressur als auch von der Zucht ganz auszuschliessen.

Unter 656 durch Bourgès (4) ophthalmoskopisch untersuchten Kavalleriepferden befanden sich 67 scheue. Von diesen letzteren waren

35 frei von jeder Brechungsanomalie,
9 myop,
5 hypermetrop,
3 astigmatisch und
7 mit organischen Fehlern der verschiedensten Art behaftet.

Aber auch unter den übrigen, nicht scheuen Pferden fand dieser Autor zahlreiche Abweichungen von dem normalen Brechungszustand der Augen. Es waren nämlich

68 myop (von 1 Dioptrie und mehr),
68 hypermetrop (wovon 3 mit 3 D.),
49 astigmatisch (von 1 D. und mehr),
11 anisometrop; und bloss die übrigen
502 erwiesen sich als vollkommen normalsichtig.

Bourgès zieht daraus den Schluss, dass keineswegs alle scheuen Pferde mit Augenfehlern behaftet seien, und anderseits, dass auch zahlreiche Pferde trotz organischer Sehfehler keine Disposition zum Scheuen aufweisen.

Zu etwas anderen Resultaten gelangt Ablaire (1). Er nahm an 300 normalen Pferden eine eingehende ophthalmoskopische Untersuchung vor und fand dabei 270 Pferde frei von wesentlichen Veränderungen, während die übrigen 30 mit folgenden pathologischen Zuständen behaftet waren:

15 zeigten Myopie,
12 Astigmatismus,
1 Entzündungsrückstände,
1 chorioiditische Plaques,
1 beginnende Atrophie des Sehnervs.

Dieckerhoff (13) unterscheidet eine Gesichtsscheu und eine Gehörsscheu. Die erstere beruhe nicht selten auf einer Störung oder Unvollkommenheit des Sehvermögens. Daneben komme auch ein ängstliches, behutsames Naturell in Betracht. Pferde, die an Dummkoller leiden, machten sich von wahrgenommenen Gegenständen oft eine unklare Vorstellung, welche dann das Scheuen veranlasse.

Aehnlich urtheilen A. Zürn und G. A. Müller (33), indem sie als Hauptursachen des furchtsamen Benehmens und des Scheuens der Pferde Kurzsichtigkeit, oder sonstige Augenfehler bezeichnen, während allerdings häufig dieses Scheuen auch aus völlig grundloser Aengstlichkeit herrühren könne.

Zippel (31) ist der Ansicht, dass bestimmte Augenfehler wohl im Stande wären, veranlassende Ursachen der „Pferdescheu“ abzugeben; da dies aber keineswegs immer zutreffe, so sei es im Einzelfalle schwierig, zu entscheiden, ob man den abnormen Befund mit Sicherheit in ursächlichen Zusammenhang mit dem Scheuen bringen dürfe. Demselben Autor sind bei seinen Untersuchungen kurzsichtige Pferde mehrmals vorgekommen, und zwar soll sich die Myopie auf 1 bis 4 Dioptrien, mit dem Hirschberg'schen Augenspiegel gemessen, erstreckt haben. Ausser pathologischem Astigmatismus und Starpunkten hat jedoch Zippel bei scheuen Pferden keine weiteren Augenanomalien wahrgenommen.

Gerhardt (16) lässt sich zum Abschnitte „Chevaux peureux“ folgendermassen vernehmen: „Le cheval est un animal essentiellement poltron, quoi qu'en disent ses panégyristes, et lorsque sa nature craintive se complique d'une vue défectueuse, — infirmité, qui se rencontre malheureusement très souvent —, il est fort difficile de le mettre en confiance et de le rendre parfaitement franc.“

Schönbeck (27) führt als erste Ursache der „Pferdescheu“ Kurzsichtigkeit an. Diese entstehe durch zu starke Wölbung der durchsichtigen Hornhaut des Auges, sowie durch zu viel vorhandene wässrige Feuchtigkeit. „Ferner erzeugt eine vermehrte Wölbung der Kristalllinse und eine gewisse Beschaffenheit des Glaskörpers eine zu

starke Brechung der aufgenommenen Bildstrahlen, die nicht zugiebt, dass diese ganz in die Tiefe des Auges dringen". Derartig gebildete Augen lassen nach Schönbeck's Ansicht nur nahe Gegenstände deutlich erkennen.

Aetiologie.

Das „Scheuen" ist eine Ausdrucksform der Furcht beim Pferde; die Furcht selbst ein Unlustgefühl in Erwartung eines bevorstehenden Uebels, einer drohenden Gefahr. Dieses Gefühl gebietet dem Erhaltungstriebe, sich der wirklichen oder vermeintlichen Gefahr zu entziehen, sei es durch Kehrtmachen, Seitwärtsspringen, oder indem sich das Pferd sonstwie der Herrschaft des Führers zu entziehen sucht. Denn die Angst kennt Ueberlegung und besonnenes Urtheil nicht, wenn man dem Pferde diese Fähigkeiten überhaupt vindiziren will. Trotz seiner vielen Lobredner bin ich an Hand zahlreicher eigener Beobachtungen meinerseits vielmehr geneigt, ihm dieselben gänzlich abzusprechen, und befinde mich übrigens mit dieser Ansicht auch in guter Gesellschaft.

Die Ursachen der Furcht sind beim Pferd rein äusserliche und wirken plötzlich, unmittelbar, die einen auf das Auge, andere auf das Gehör, viele gleichzeitig auf beide Sinnesorgane. Aber auch der Geruchs- und Gefühlssinn können, durch sie irritirt, Furcht und Scheue bedingen.

Je nach Alter, Rasse, Geschlecht und Temperament, nach dem Nähr- und Kräftezustand, nach der Art und Weise der Aufzucht und Haltung und, nicht zuletzt, nach dem Grade der Abrichtung wirken diese Ursachen bei den einzelnen Individuen auch ausserordentlich verschieden.

Junge Pferde scheuen sozusagen ausnahmslos, und es ist eine bekannte, ständige Erscheinung bei der Abrichtung von Remonten, dass diese besonders beim Einzelnreiten im Freien scheuen, welche Erscheinung dann aber mit dem Fortschreiten der Dressur und Angewöhnung verschwindet.

Als ein Hauptkriterium des gut abgerichteten Pferdes kann gelten, dass es in allen Situationen dem Willen des Führers ohne Zaudern und Zagen gehorcht. — Edle Pferde mit lebhaftem, reizbarem oder heftigem Temperament scheuen öfter, als gemeinere, ruhige Pferde. Magere, abgetriebene, schwache und kranke Pferde nehmen keinen Anlass mehr zum Scheuen, während gerade die sog.

stallmuthigen, lang ausgeruhten Rosse jeden Anlass benutzen, um unversehens „abzublitzen“.

Die Erfahrung, dass Hengste viel weniger scheu und zaghaft sind als Stuten und Wallachen, kann ich aus persönlicher Wahrnehmung bestätigen.

Zahlreich sind die Ursachen, welche irritirend auf das Gehör wirken. Es seien hier bloss folgende erwähnt. Ein einzelner Schuss, dann aber auch anhaltendes, knatterndes Kleingewehrfeuer (ein Geräusch, an das sich viele Pferde niemals gewöhnen wollen), während grobes Geschützfeuer weit eher ertragen wird. Zu diesem kriegerischen Lärm, der von gewissen Pferden nur schwer ertragen wird, wäre noch zu rechnen das Trommeln und das Spiel aufziehender Musikcorps. Der Pfiff einer Lokomotive, Hundegebell, das Resonnanzgeräusch beim Passieren hölzerner Brücken, das Rasseln begegnender oder vorfahrender Wagen sind ebenso häufige provokatorische Momente für das Scheuen.

Gerüche, vor denen gewisse Pferde alle Zeichen der Furcht äussern können, entstammen erfahrungsgemäss Abdeckereien, Gerbereien, Hadernhandlungen, Schlachthäusern, Menagerien. Auf die Wirkung des Geruches muss es wohl auch bezogen werden, wenn die Pferde unzweifelhafte Zeichen der Furcht erkennen lassen, noch lange bevor sie die Thiere herumziehender Bären- und Kameelführer sehen können; eine Thatsache, von der ich mich ebenfalls (und zwar wegen ihrer Folgen sehr nachdrücklich) überzeugen konnte.

Selten nur beobachtet man, dass gewisse Irritationen des Gefühlssinnes Furcht und daheriges Scheuwerden veranlassen. Hier sind zu nennen das Fangen der Zügel mit dem Schweif, die schmerzhaften Empfindungen, die durch Geschirrtheile, Sattel und Zaumzeug verursacht werden, das Treten über die Zugstränge etc. Ein nur an-, aber nicht eingespanntes Pferd scheut, weil das Gefährt nachdrängen und es berühren kann, dann auch namentlich, wenn die Bremsvorrichtung mangelhaft ist, oder schlecht gehandhabt wird. Wohl kein normales Pferd verträgt ferner die (gar nicht so seltenen) Attacken von Wespen- und Hornissenschwärmen, während hinwiederum die meisten dem andern Insekten-Geschmeisse des Sommers (Bremsen, Mücken etc.) ziemlich ruhig standhalten. Im Winter sodann ist es das gelegentliche Aufstieben des in die Hufe geballten Schnees, worüber die Pferde erschrecken und scheuen können.

Auf welche Einflüsse endlich die Panik, der allgemeine Schrecken,

der eine ganze Pferdeheerde befällt und sie zu blindem Davonstürmen auf grosse Entfernungen hin veranlasst, zurückzuführen sei, — darüber ist Sicheres noch nicht bekannt. In den Staatsgestüten Ungarns sind diese gelegentlichen Paniken sehr gefürchtete Vorkommnisse. Die Folgen eines solchen hatte ich anlässlich eines Besuches des Gestütes Kisbér zu beobachten Gelegenheit. Daselbst waren auf einem Vorwerke fast alle an einer Panik betheiligt gewesenen Fohlen an den Gliedmassen mehr oder weniger stark, zum Theil gefährlich verletzt, weil ihr toller Lauf über eine grosse Strecke der Komorn-Stuhlweissenburger Eisenbahnlinie geführt hatte.

Obwohl, wie Schwarznecker (28) bemerkt, das Kapitel der Erbfehler noch eines der dunkelsten der ganzen Thierzuchtlehre ist, gelangt man doch auf dem Wege der Erfahrung und reinen Empirie zu einer Masse von Thatsachen, wonach die Vererbung gewisser Untugenden, so auch des Scheuens, eine Rolle spielt.

Schon De Lafont-Pouloti (11) verlangt, dass alle scheuen Pferde von der Zucht ausgeschlossen werden sollen, „quelque superbes qu'ils soient; ils produisent des poulains qui ont le même naturel".

Hartmann (18) will ebenfalls die scheuen Pferde von der Zucht ausgeschlossen wissen, und Brugnone (9) glaubt, dass die Produkte ebenso die guten wie die schlechten Eigenschaften erben können.

Achille Demoussy (12) sagt desgleichen, dass nicht nur die physischen, sondern auch die moralischen Eigenschaften der Thiere vererbt werden.

L. F. Grognier (17) hebt die Sanftmuth und Gelehrigkeit bei dem Carossier des Contentin, im Gegensatz zu der Ungelehrigkeit des Pferdes der Camargue hervor und glaubt, dass diese Rasseeigenschaften bedingt seien durch Vererbung während vieler Generationen. Er fügt bei, dass nur sehr selten bösartige Fohlen von sanften Hengsten abstammen, während man täglich beobachten könne, dass mit Untugenden behaftete Pferde von Eltern herrühren, welche die nämlichen Eigenschaften aufweisen.

In der englischen Vollblutzucht sind ferner Beispiele bekannt, wonach ganze Familien mit einer und derselben Untugend behaftet sind.

Die sprichwörtliche Frömmigkeit und Treue des arabischen Pferdes, im Gegensatz zum russischen und polnischen, das sich durch Scheuheit, Widerspenstigkeit und boshaftes Naturell auszeichnet, dürfte, zum Theil wenigstens, ebenfalls auf Vererbung zurückgeführt werden können.

Dass aber eine derartige erbliche Uebertragung keineswegs die

unbedingte Regel bildet, lehrt uns schon ein Blick in die einschlägige Literatur. Ich bin im Stande, zwei weitere bezügliche Beiträge, gestützt auf eigene Beobachtung, zu liefern: Der Halbbluthengst „Lord", dessen vorzüglicher sonstiger Qualitäten man sich im Berner Oberland immer noch dankbar erinnert, zeichnete sich nebenbei auch durch seine geradezu gefährliche Bösartigkeit aus. Trotzdem war er von den Züchtern geschätzt und gesucht, seiner treuen Vererbung der guten und Nichtvererbung der schlimmen Eigenschaften halber. „Lord" soll freilich anfänglich keineswegs besonders bösartig gewesen sein, sondern diese Eigenschaft erst durch rohe und unverständige Behandlung von Seiten seines früheren Besitzers erworben haben.

Auch der vortreffliche Hengst „Lister", im Besitze der Eidgenossenschaft, zeichnet sich unter Anderem durch seine Bösartigkeit aus. Eine vom schweizerischen Landwirthschaftsdepartement angestellte Enquête hat jedoch ergeben, dass diese Eigenschaft durchaus nicht auf seine Nachkommen übergeht, weshalb denn auch von der beabsichtigten Ausmusterung Umgang genommen wurde.

Einen gewissen Einfluss üben ferner die Tageshelle und die Witterung auf das Benehmen der Thiere aus. Die meisten Pferde gehen nachts ruhiger, sicherer als am Tage, wohl auch weil es da meist stallwärts geht, und weil das Getriebe des Tages mehr oder weniger verstummt ist. Andere Pferde äussern jedoch bei hereinbrechender Dunkelheit Zeichen undeutlichen Sehens und scheuen erst dann. Der so häufig anzutreffende Hornhautastigmatismus wird in seiner Wirkung durch die Enge der Pupille z. Th. paralysirt, während er sich in der Dunkelheit bei erweiterter Pupille recht störend bemerkbar machen kann (Hemeralopie).

Aber die Mehrzahl aller scheuen Pferde wird doch erst scheu gemacht. Davon kann man sich gelegentlich zur Genüge überzeugen. Ich habe schon weiter oben erwähnt, dass junge Pferde im Allgemeinen scheu und furchtsam sind. Jedes brüske Verfahren, jede rohe Inanspruchnahme, das forcirte Bemühen, das Pferd an einen Gegenstand heranzubringen, vor dem es scheut, kann nur das Gegentheil von dem bewirken, was beabsichtigt war, nämlich die direkte Angewöhnung des Scheuens. Denn die Ueberzeugung erhält das Thier sehr bald, dass es gerade der Gegenstand ist, vor dem es scheute, der ihm Strafe und schlechte Behandlung einträgt; es wird daher denselben von nun ab nur um so mehr fürchten. Gerade diese unzeitigen Strafen sind deshalb auch eine der häufigsten Ursachen

des Scheuens und der Widersetzlichkeit. Der Leute, die mit Verständniss und Einsicht Pferde zu behandeln und einzufahren, namentlich aber für den Reitdienst abzurichten verstehen, sind nicht viele.

Endlich wäre noch der Thatsache zu gedenken, dass Pferde, die sonst nicht zu scheuen pflegen, vor gewissen Gegenständen einen unverkennbaren Widerwillen, eine eigentliche Idiosynkrasie und Aversion an den Tag legen. So sind es namentlich gewisse Farben, gewisse Thiere (insbesondere Schweine), die derartige Aeusserungen provozieren.

J. B. Rodet (25) hat drei derartige Fälle beschrieben:

1. Die Stute eines piemontesischen Offiziers äusserte einen solchen Widerwillen gegen Papier, dass es sogar bloss des Geräusches (Knitterns) desselben bedurfte, um bei ihr alle Zeichen der Furcht und des Schreckens auszulösen.

2. Der sanfte braune Wallach „Decion" hatte eine ausgesprochene Antipathie gegen weisse Pferde; er suchte, sobald ihm ein Thier dieser Farbe zu Gesicht kam, an dasselbe heranzukommen, um sich wüthend über dieses her zu machen.

3. Anders „La Dague", die beim Anblick weisser Gegenstände, Aeusserungen höchster Furcht zeigte.

Mir selbst sind zwei derartige Fälle bekannt, welche hier erwähnt sein mögen:

In den Stallungen der Reitschule zu Luzern steht ein Pferd, das (sonst durchaus fromm und vertraut) unverkennbar und dazu in geradezu gefährlicher Art und Weise seinen Widerwillen gegen alles, was Uniform trägt, kundgiebt. Unbekannt mit dieser Eigenschaft des Thieres, gerieth ich dadurch einen Augenblick in eine nicht unbedenkliche Situation.

Auch jenes mir bekannte, treue Pferd eines höheren Offiziers, welches nicht litt, dass sein Herr mit aufgestecktem Federbusche es besteige, dürfte wohl dieser Kategorie zugezählt werden.

Aus allem Angeführten ergiebt sich, dass durchaus nicht jedes scheuende Pferd schlecht sehen muss, sondern, dass sich vielmehr die Vertreter dieser Anomalie in erheblicher Minderzahl befinden. Dass dagegen undeutliches Sehen den Pferden Anlass zum Scheuen geben kann und auch wirklich giebt, daran ist freilich nicht zu zweifeln. Eine Erklärung dafür dürfte nicht schwer sein. Fromme, zuverlässige, sonst durchaus nicht scheue Thiere, Pferde also, wie man sagt, „mit Herz", erschrecken und scheune allerdings das eine und andere Mal ob ihnen noch fremden Gegen-

ständen. Dem überhaupt schlecht sehenden Pferde, zumal in der Bewegung, dürften aber alle Augenblicke sonst bekannte Gegenstände als fremdartig erscheinen, weil es dieselben nicht deutlich wahrnehmen kann.

Wenn Pferde vor aufgehängter, flatternder Wäsche oder vor einem die Mondstrahlen reflektirenden Tümpel, wegen eines lautlos vorfahrenden Velocipedisten oder wegen eines am Strassenrande in gebückter Stellung arbeitenden und sich plötzlich erhebenden Menschen Furcht äussern, wenn sie wegen eines Hundes, der plötzlich die Strasse kreuzt, wegen eines Lichtstrahls, der aus umliegenden Gebäuden über die Strasse geworfen wird, wegen eines Schwarms auffliegender Tauben u. s. w., plötzlich heftig erschrecken und scheuen können, so ist es klar, dass diese Ursachen zunächst auf den Gesichtssinn einwirken und infolge irgend eines Defekts seiner Organe dortselbst unrichtig und mangelhaft projicirt zur Wahrnehmung gelangen müssen.

Material und Untersuchungsmethoden.

In Rücksicht auf die geschilderten mannigfachen Ursachen musste für meinen Zweck das Untersuchungsmaterial besonders sorgfältig ausgewählt werden. Es lag mir daran, blos solche Pferde zu untersuchen, aus deren Art und Weise zu scheuen mit Wahrscheinlichkeit auf eine Sehstörung zu schliessen war. Namentlich die Kategorie der sogen. bodenscheuen Pferde schien mir hierzu besonders dienliches Material zu liefern.

Weil bei den privaten Pferdebesitzern aus mehrfachen Gründen (Zeitaufwand, die Befürchtung, es könnte das Pferd nachher als scheu verschrieen und dadurch entwerthet werden, oder auch, es geschehe den Thieren bei den Untersuchungen „etwas Besonderes“, vielleicht Nachtheiliges) wenig Material zu holen war, und weil aus diesen Kreisen die Angaben über das Benehmen der Thiere ohnehin meist verworren und mangelhaft ausfallen; endlich, weil in dem Getriebe, wie es eine grössere Stadt bietet, derartig scheue und in Folge davon unbrauchbare Pferde selten sind, so hielt sich meine Untersuchung meist an Pferde, die dem Staate gehörten. Zu den Vortheilen der leichteren Beschaffung des Materials auf diesem Wege gesellte sich noch derjenige der zuverlässigeren Angaben über das jeweilige Benehmen der Pferde, und in einem Falle bot sich mir sogar persönliche Gelegenheit, eine kleine Erhebung über Häufigkeit und Vorkommen des Scheuens anstellen zu können. Unter dem Bestand von 110 Pferden der Schwadron No. 9 wurden 7 als scheu ermittelt, von denen 6 typisch bodenscheu waren. Untersuchungen wurden ferner angestellt unter den Beständen der eidg. Pferderegieanstalt in Thun,

des Kavallerie-Remontedepots in Bern, und des Remonten-Kurses in Aarau.

Den Herren, die mir hierbei so bereitwillig entgegenkamen, sei auch an dieser Stelle bestens gedankt.

50 weitere, vollkommen fromme und vor Allem nicht scheue Pferde mussten mir als Kontrollthiere dienen. Es ist selbstverständlich, dass dieselben nach Beschäftigung und Rasse den vorgenannten ähnlich sein mussten, welcher Anforderung übrigens durch die in Rede stehenden Etablissemente auch leicht genügt werden konnte. Im Grossen und Ganzen waren es somit Pferde von edlerem Blute, aus dem mein Material bestand, Pferde mit einem gewissen Temperament und ausgesprochener Irritabilität.

Die Untersuchungsmethode war im Wesentlichen die bei Augenuntersuchungen gebräuchliche. Durch eine allgemeine Inspektion suchte ich mir zunächst über das Sehorgan Aufschluss zu verschaffen. Es wurden nacheinander geprüft: die Haltung, das Benehmen beim Führen aus und in den Stall, die Umgebung der Augen, das Verhalten der Augäpfel in Bezug auf deren Grösse, Form, Lage, Stellung und Beweglichkeit. Schon hier wurde auch den Wölbungsverhältnissen der Cornea Beachtung geschenkt, da sich in der Literatur mehrfach die Angabe findet, dass namentlich das Scheuen bei Pferden mit stark gewölbter Cornea anzutreffen sei.

Wo es nach der kombinirten Untersuchung mit dem Augenspiegel und der fokalen Beleuchtung geboten erschien, wurde (soweit dies in unsern Verhältnissen möglich ist) durch methodisch bereitete Hindernisse die Funktion des Auges geprüft. Die Prüfung des Spannungszustandes, die sogen. „Tensionsprüfung“, wurde meist auf den Schluss der Untersuchung verlegt, um die Thiere nicht unnöthiger Weise zu irritiren und allfälligen, störenden Thränenfluss zu provoziren. Sehr richtig äussert sich K. W. Schlampp (26) in dieser Hinsicht folgendermassen: „Der Augenarzt arbeitet hauptsächlich mit dem Gesichtssinne, und nur wenig mit Fingern und Händen. Anfänger fehlen häufig darin, dass sie sich zu viel mit den Händen am untersuchten Auge zu schaffen machen, dadurch den Patienten beunruhigen und sich selbst die Untersuchung unnöthig erschweren.

Der Gebrauch der Mydriatica wurde namentlich in Rücksicht auf die Refraktionsbestimmungen, die unter der Wirkung dieser Mittel nach den Erfahrungen in der Human-Ophthalmoskopie schwieriger und unsicherer sich gestalten sollen [1]), möglichst eingeschränkt. Bei der grossen Pupillenweite des Pferdeauges kann von diesen Mitteln in den meisten Fällen auch ohne Nachtheil abgesehen werden, zumal dieselben nach unseren eigenen Beobachtungen das Sehen in der That entschieden stören und somit den weiteren Gebrauch der Thiere, für die nächsten Tage wenigstens, erschweren. Dieser letztere Grund war

---

[1]) Nach persönlichen Mittheilungen des Ophthalmologen der Berner Universität (Prof. Dr. Pflüger).

für uns um so zwingender, als es sich, wie oben angeführt, bei unseren Untersuchungen in der Mehrzahl um Reit- und Campagnepferde handelte. Durch Einträufeln von Atropinlösung die mögliche Akkommodation auszuschalten, wie das von einzelnen Hippiatern etwa gefordert wird, dürfte wohl überflüssig sein; ich hatte wenigstens nie den Eindruck, als ob das Pferd den Spiegel fixirte und dabei akkommodirte. Derselben Ansicht ist auch Ballangée (2), der darauf hinweist, dass weder bei dynamischer noch bei statischer Refraktion ein erheblicher Unterschied wahrzunehmen sei.

Stets aber wurde zu den genannten Mitteln in solchen Fällen gegriffen, wo die Untersuchung die Möglichkeit einer Verwachsung der Regenbogenhaut mit der vorderen Linsenkapsel (hintere Synechien) vermuthen liess, oder wo vorhandene Linsentrübungen auf ihre Ausdehnung randwärts geprüft werden mussten.

Der von Berlin (5) mitgetheilte Fall mahnt ausserdem beim Gebrauch der Mydriatica zur Vorsicht: Dort wurde bei Pupillarverschluss atropinisirt, und es trat, unter Zerreissung vorhandener Synechien, eine Mydriasis ein, infolge deren sich eine weisse, starig veränderte Linse zeigte; da diese Verunstaltung des Auges auch bei Anwendung myotischer Mittel nicht mehr verschwand, behauptete der Besitzer mit Recht, geschädigt zu sein, und machte Ersatzansprüche geltend. Schlampp (26) empfiehlt daher, in allen derartigen Fällen sich vorher das Einverständniss des Eigenthümers zu sichern.

Als Mydriaticum verwendete ich in der Folge eine 1procentige wässrige Lösung des Atropinum sulfuricum, wovon jeweilen einige Tropfen in den Bindehautsack instillirt wurden. Das nach Bayer (3) schwächer und weniger anhaltend wirkende Hydrin[1]), eine Mischung von Ephedrin und Homatropinum hydrobromicum, liess mich vollständig im Stiche, vielleicht freilich auch nur deshalb, weil die von mir benutzte Drogue, wie ich aus einzelnen Umständen vermuthen muss, möglicherweise verdorben war.

Nächst der allgemeinen Inspektion folgte die Untersuchung mit dem Augenspiegel. Sobald mit diesem Instrumente auch Refraktionsbestimmungen ausgeführt werden sollen, ist es für den Operirenden unerlässlich, sich vorher die Refraktion der eigenen Augen ärztlich feststellen zu lassen. Die Untersuchung der meinigen ergab Emmetropie. Die in der Veterinärophthalmoskopie gebräuchlichen, sonst ihren Zweck vollkommen erfüllenden einfachen Augenspiegel genügen in diesem Falle nicht mehr. Es bedarf dann vielmehr etwas grösserer und komplizirterer Instrumente. Ich wählte das Refraktionsophthalmoskop von Prof. Dr. Pflüger in Bern, obgleich dieses lediglich in Rücksicht auf die Bedürfnisse der Human-Mediziner konstruirt ist und namentlich auch der subjektiven Refrak-

---

[1]) Ephedrin. hydrochloric. 1,0
Homatropin. hydrobromic. 0,01
Aq. destillat. . . . . 10,0.

tionsbestimmung zu dienen hat, die beim Pferde gar nicht in Frage kommen kann. Das Instrument trägt ferner auch Kurzsichtigkeitsgraden Rechnung, wie sie bei Pferden wohl niemals vorkommen werden, indem es einem emmetropen Beobachter gestattet, Myopien bis zu 20 Dioptrien zu untersuchen. Was aber das Instrument auch für unsere Zwecke sehr brauchbar gestaltet, ist die Anordnung der zahlreichen Gläser mit grossem Durchmesser und regelmässiger Gradabstufung in zwei über einander verschiebbaren Rekoss'schen Scheiben. Der Pflüger'sche Spiegel enthält in der einen Scheibe die Gläser 0 + 1 + 2 + 3 — 4 — 3 — 2 — 1, in der anderen 0 + 0,5 + 8 + 16 — 32 — 24 — 16 — 8. Er umfasst also 23 Konvexgläser, die von 0 bis 4 um je eine halbe und von 4 bis 19 um je eine ganze Dioptrie fortschreiten, und 40 Konkavgläser, von 0 bis 4 mit Intervallen von je einer halben, von 4 bis 36 mit solchen von je einer ganzen Dioptrie.

Sobald man sich nun die Gläser der beiden Scheiben gemerkt hat, ist jede gewünschte Kombination sehr rasch eingestellt. Die Nummern werden abgelesen und das Ergebniss durch Addition resp. Subtraktion ermittelt. Durch eine Schutzplatte sind sämmtliche Gläser, mit Ausnahme derjenigen, durch welche im Moment geschaut werden soll, bedeckt.

Als Leuchtquelle benutzte ich ausschliesslich das zerstreute Tageslicht; einmal, weil der Einfluss des künstlichen Lichtes, gerade bei Thieren, die ein Tapetum besitzen, auf die natürliche Färbung der Chorioidea sowohl wie des Sehnerveneintrittes von wesentlichem Einfluss ist. Anderseits bedingt der Einfall künstlichen Lichtes in das Auge Pupillarverengerung und Unruhe der Thiere. Im Interesse der Untersuchung, und besonders weil durch allzu vieles und allzu intensives Licht gerade die (in meinem Falle so wichtigen und nur mit dem Augenspiegel wahrnehmbaren) feinsten Veränderungen und Trübungen der brechenden Medien leicht durchleuchtet werden und so der Wahrnehmung entgehen, suchte ich mit möglichst mildem Licht zu operiren. Dasselbe wurde, so wie es die Verhältnisse jeweilen gerade mitgaben, durch eine Fensteröffnung, oder auch selbst durch eine offene Thür bezogen. Um die Pferde an das Geschäft zu gewöhnen, wurde die Spiegeluntersuchung stets auf grössere Distanz, bis auf 1 m und darüber, begonnen. Dieses Verfahren ist zugleich auch wegen der geringen Lichtmenge, die dabei ins Auge geworfen wird, allein geeignet, selbst feinste Trübungen zu erkennen. Die von Berlin (6, 7, 8) zuerst mitgetheilten Gesichtsbilder, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit beginnender Katarakta aufweisen, von ihm indess als Sklerose der Linse aufgefasst wurden, und die man nicht selten bei älteren Pferden findet, werden stets übersehen, wenn sofort und nur aus nächster Nähe gespiegelt wird.

Für die Bestimmung der Refraktion, der Trübungen und ihres Sitzes hinwiederum ist es freilich nothwendig, so nahe wie möglich zu spiegeln.

Im Allgemeinen lassen sich die Pferde ohne Widerstreben spiegeln, und selten wird die Anwendung der Nasenbremse erforderlich; für die Bestimmung der Refraktion sind indess die beständigen, wenn auch nur geringen Kopfbewegungen, namentlich aber das stets lebhafte Augenspiel während der Untersuchung ausserordentlich lästig und störend, ja oft genug geradezu derart, dass dadurch das Resultat überhaupt in Frage gestellt wird. Nach meiner Ueberzeugung ist es besonders auch dieser Umstand, welcher die zahlreichen Widersprüche über den Refraktionszustand des Pferdeauges gezeitigt hat.

Um das störende Abkauen aufgetrenster Pferde zu vermeiden, werden diese, am besten vom Untersuchenden selbst, an einer starken Bandhalfter gehalten.

Recht störend wirkt sodann auch der Cornea-Reflex heller Kleidungsstücke, namentlich der weissen leinenen Operationskittel, die man etwa anzieht, um sich vor der unvermeidlichen Beschmutzung durch die Ausflüsse der Nüstern und des Mauls der Thiere zu schützen.

Stets wurde die Untersuchung im aufrechten Bilde vorgenommen, weil bei der Weite der Pupillen diese einfachere Methode nicht nur völlig ausreicht, sondern sogar noch zuverlässigere Resultate liefert, indem dabei alles in vergrössertem Massstabe gesehen werden kann und daher die feineren Veränderungen auch leichter wahrnehmbar gemacht werden.

Die anderwärts ebenfalls schon gemachte Erfahrung (Bayer), dass durch das Vorhalten der Linse bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde, wobei man wohl ab und zu die Wimpern oder Scheuhaare streift, die Pferde unruhig werden, blinzeln und die Augen schliessen, kann ich meinestheils nur bestätigen. Dazu kommt ferner noch der lästige Umstand, dass man in diesem Falle keine Hand für weitere Manipulationen mehr frei hat.

Nachdem auf diese Weise die brechenden Medien und der Augenhintergrund durchforscht waren, wurden mit dem Keratoskop von Placido die Wölbungsverhältnisse der Cornea geprüft. Dieses sehr einfache Instrument, bestehend aus einer mit centraler Oeffnung versehenen Pappendeckelscheibe, von 20 cm Durchmesser, auf deren einer Seite abwechselnd schwarze und weisse Kreise gezogen sind, genügte unseren Zwecken vollkommen.

Anschliessend an diese Prüfung, folgte die Untersuchung mit fokaler Beleuchtung, wozu die jetzt wohl überall im Gebrauch stehende Lampe von Priestley-Smith verwendet wurde. Für die Fahndung auf die feineren, zarten Trübungen der Hornhaut eignet sich diese Lampe bei weitem besser als der Augenspiegel. Die Untersuchung muss im verdunkelten Raume ausgeführt werden und wird abgeschlossen mit einer Prüfung der Pupillarreaktion und der Purkinje-Sanson'schen Flammenbildchen, welch letztere Operation namentlich zur näheren Bestimmung des Sitzes aufgefundener Trübungen dient.

Die Refraktion wurde mit dem vorhin erwähnten Pflüger-schen Refraktionsophthalmoskop geprüft. Die genaue Bestimmung derselben stösst beim Pferde auf eine Menge von Schwierigkeiten und wird dementsprechend nie so zuverlässig sein können wie beim Menschen, auch schon aus dem Grunde, weil die so werthvolle Kontrolle der subjektiven Untersuchung naturgemäss ausser Betracht fällt.

Der regelmässig-astigmatische Bau des Pferdeauges, namentlich aber der Umstand, dass die Thiere das Auge nicht so lange ruhig halten, bis es gelingt, einen Punkt sicher einzustellen, sind weitere Erschwerungsgründe. Und ferner! Wo liegt überhaupt der Punkt des deutlichsten Sehens? Niemand weiss es, und doch sollte diese Frage in erster Linie entschieden werden. Nicolas und Fromaget (23) glauben, dass er in der Verlängerung der optischen Axe des Auges, oder doch irgendwo in deren nächster Nähe gelegen sein dürfte, in den unteren Regionen des Tapetum lucidum, etwas „en avant" der Papille.

Die Sciaskopie, deren ich mich zum Nachweis des Hornhautastigmatismus mit Vortheil bediente, leistete mir bei der Refraktionsbestimmung nicht die erwarteten Dienste, wohl gerade eben des astigmatischen Baues der Augen wegen. Ballangée findet die Sciaskopie für die Refraktionsbestimmung, namentlich für die höhergradigen Abweichungen im Brechungszustand, ebenfalls nicht geeignet.

Als nicht zu unterschätzender Vortheil dieser Methode wären dagegen das Unabhängigbleiben von der Akkommodation (die ich für mich zu 3 Dioptrien schätzte) und die hier weit geringere Störung durch die Augenbewegungen der Pferde zu erwähnen.

Smith (29) untersuchte 100 Pferdeaugen mit Hilfe der Sciaskopie und fand:

51 myopisch und astigmatisch,
2 hypermetrop und astigmatisch,
6 gemischt astigmatisch,
39 myopisch,
1 hypermetrop und
1 völlig emmetrop.

Die Brechungsanomalien waren jedoch so gering, dass viele Augen füglich als emmetrop gelten konnten.

Noli (24) fand mittelst der sciaskopischen Methode unter 211 Pferden bei 146 (= 69 pCt.) Hypermetropie von 1—2 Dioptrien, bei 37 (= 18 pCt.) Emmetropie und bei 28 (= 13 pCt.) Myopie von 1—3 und im Maximum von 4 Dioptrien vor.

Untersuchungsprotokolle.

1. Kavallerie-Bundespferd No. 163, † 01, Rutilante. Deutsche Halbblutstute, braun, 5 Jahre alt, 158 cm hoch. Scheut am Wagen und unter dem Reiter, meist ohne erkennbare Ursachen, sehr oft.

Inspektion: Stark vortretendes Auge. Rauchige, sehr schwache Trübung der Cornea links, Pupillenverengerung bis auf 1 mm linkerseits. Am rechten Auge nichts Auffälliges.

Augenspiegelbefund und Keratoskopie: Aufgenommen nach Instillation einer 1-procentigen wässerigen Atropinlösung. Pupille unregelmässig erweitert (ausgedehnte hintere Synechien). Schwache, eben noch durchleuchtbare Linsentrübung links. Augenhintergrund verwaschen, undeutlich. Der Schatten tritt von oben her unscharf in die Pupille. Das keratoskopische Reflexbild unregelmässig. Befund am rechten Auge negativ, Emmetropie.

Fokale Beleuchtung: Zweites Purkinje-Sanson'sches Flammenbildchen undeutlich.

Palpation: Spannungszustand linkerseits herabgesetzt = T.: —2.

Diagnose: Folgezustände periodischer Augenentzündung.

2. Kavallerie-Bundespferd No. 131, † 00, Achene. Dunkelbraune Irländerstute, 6 Jahre alt, 156 cm hoch. Scheut namentlich vor hellen Gegenständen, die am Boden liegen.

Inspektion: Scheues, zaghaftes Benehmen beim Herausführen aus dem Stall. Feine, streifige, zarte Trübung über den ganzen horizontalen Hauptmeridian links; mässiger, aber von der Seite gut wahrnehmbarer Keratoconus am linken Auge.

Augenspiegel und Keratoskopie: Der Augenhintergrund undeutlich und verschwommen. Beim Einsehen mit der Linsenkombination $-8 + 3 = -5$ über die oben erwähnte Trübung, deutlicher. Pathologischer Hornhautastigmatismus (A. S.). Befund am rechten Auge negativ.

Fokale Beleuchtung. Trübung erscheint hell. Links trägere Pupillarreaktion (P. R.). Das zweite Purkinje-Sanson'sche Flammenbildchen sehr lichtschwach.

Tension normal.

Diagnose: Hornhauttrübung links, Keratektasie mit unregelmässigem Astigmatismus.

3. Kavallerie-Bundespferd No. 425, † 99, Laterne. Deutsche Halbblutstute, braun, 7 Jahre alt, 158 cm hoch. Sehr scheu und unsicher. Scheut aber nicht ob grösserer Gegenständen noch auch wegen Lärms.

Die Untersuchung fördert ein vollständig negatives Ergebniss zu Tage. Beide Augen erweisen sich als völlig gesund und emmetrop.

4. Kavallerie-Bundespferd No. 318, † 92, Patsche. Deutsches Halbblut, Stute, 14 Jahre alt, 157 cm hoch. Von jeher bodenscheu; im übrigen frommes Reitpferd.

Inspektion: Nichts Auffälliges.

Augenspiegel und Keratoskopie: Bei der Spiegelung auf 1,5 m Distanz erscheint die Linse getrübt durch halb-ringförmige, abwechselnd hell und dunkel erscheinende Reflexlinien (Butzenscheibenlinse). Das Bild verschwindet beim Nahespiegeln. Augenhintergrund — besonders das Papillencentrum — nicht scharf. Uebrige Prüfung ohne positive Resultate.

Diagnose: Linsensklerose bezw. beiderseitiger Linsenastigmatismus.

5. Kavallerie-Bundespferd No. 338, † 99, Beobachterin. Dunkelbraune irische Stute, 8 Jahre alt, 156 cm hoch. Scheut namentlich vor kleinen Karren, oft aber auch aus nicht ersichtlichen Motiven.

Das Untersuchungsergebniss ist ein vollkommen negatives, beide Augen sind gesund und emmetrop.

6. Privatpferd des Herrn Ingenieur B. in B. Braune Mecklenburger Stute, 6 Jahre alt, 170 cm hoch; Reitpferd. Gefährlich scheu; springt dabei von der Strasse ab.

Inspektion: Rechtes Auge: Defektes oberes Augenlid, merkbare Atrophie des Bulbus, zarte, rauchige Trübung der Hornhaut, stärkere Krümmung (kleinerer Radius) der Cornea als linkerseits. Linkes Auge: nichts Auffälliges.

Augenspiegel und Keratoskopie: Der Augenhintergrund des rechten Auges kann nie ganz deutlich gesehen werden, dagegen sehr schön links; daselbst Emmetropie. Unregelmässiges keratoskopisches Reflexbild rechts.

Tension: T. —1 rechts; linkerseits keine Abweichungen in den Spannungsverhältnissen.

Fokale Beleuchtung. Bei schwacher seitlicher Beleuchtung grauer Schimmer der Cornea rechts.

Diagnose: Phthisis bulbi, unregelmässiger A. S. und Hornhauttrübung rechts. (Entzündungsrückstände.)

7. Reitpferd des Herrn Oberlt. W. in F. Brauner Wallach, 10 Jahre alt, 159 cm hoch. Scheut periodisch, bei trübem Wetter, bei einbrechender Dunkelheit u. dgl.

Inspektionsbefund negativ.

Augenspiegel und Keratoskopie: Bild des Augenhintergrundes beiderseitig etwas verschwommen. Der sciaskopische Schatten tritt selbst auf 1,5 m Distanz noch unscharf und unregelmässig über die Pupille. Die einzelnen Ringe, besonders die peripheren des keratoskopischen Reflexbildes, nicht kreisrund, sondern wellig verbogen. Beiderseits derselbe Zustand.

Die fokale Beleuchtung liefert keinen positiven Befund.

Diagnose: Beiderseitig unregelmässiger Hornhautastigmatismus.

8. Eidg. Regiepferd „Grimston". Deutsches Halbblut, brauner Wallach, 6 Jahre alt, 158 cm hoch. Bodenscheu.

Materielle Veränderungen sind nirgends nachweisbar. Der Augenhintergrund kann nur mit dem Konkavglas —2 deutlich gesehen werden.

Diagnose: Hypermetropie von 1 D.

9. Leichtes Wagenpferd des Herrn F. in B. Amerikanische, braune Stute, 10 Jahre alt, 156 cm hoch. Aengstlich und scheu.

Inspektion: Grosses, schönes, klares, etwas stark hervortretendes Auge.

Augenspiegel und Keratoskopie: Im obern temporalen Quadranten der Pupille rechts, pericentral derselben, eine matte, sehr feine Trübung in Form eines aufrechtstehenden Y. In dem Punkte, wo die Schenkel dieser Ypsilonfigur zusammentreffen, ist die Trübung kreisrund, scharf umrissen und mehr opak. Verschwinden der Trübung beim Nahespiegeln mit intensiverem Licht. Augenhintergrund rechterseits undeutlich und verwaschen. Am linken Auge keine materiellen Veränderungen wahrnehmbar. Emmetropie, bezw. beiderseitig regelmässiger Hornhautastigmatismus; das keratoskopische Bild eben noch merkbar, im horizontalen Meridian in die Länge gezogen.

Fokale Beleuchtung: Trübung deutlicher, weil heller.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Linsentrübung rechts.

10. Eidg. Regiepferd No. 517 Heimath. Ostpreussisches Halbblut. Rappe, 5 Jahre alt, 162 cm hoch. Sehr scheu, springt vom Wege ab und ist ausserdem widersetzlich.

Inspektion: Allgemeine, gleichmässige Unklarheit der Hornhaut, ohne dass von eigentlicher Trübung gesprochen werden kann.

Augenspiegel und Keratoskopie: Augenhintergrund erst deutlich bei stärkerer Belichtung. Form der Papille rundlich, und in allen Durchmessern verkleinert. Die Farbe grau-weisslich, mit schwacher, kaum erkennbarer radiärer Streifung. Die schmächtigen Gefässe der Papille an Zahl bedeutend verringert, gestreckt verlaufend, binsenartig und von dunklerer Farbe. Capillaren verschwunden. Im linken Auge eine centrale, stecknadelkopfgrosse, durchleuchtbare Opacität. Sciaskopisch tritt der Schatten ohne scharfe Grenze und sozusagen von allen Richtungen her in die Pupille. Das keratoskopische Bild in wechselnden Bezirken (bei Bewegungen) verbogen und unregelmässig.

Fokale Beleuchtung: Matter Schimmer der Hornhaut, die erwähnte Trübung hell aufleuchtend.

Palpation: Beiderseitig scheint der Spannungszustand etwas niedriger zu sein, als normal.

Diagnose: Atrophie der Papillen. Centraler vorderer Kapselstar links. Beiderseitig unregelmässiger Hornhautastigmatismus.

11. Eidg. Regiepferd No. 339 Gayton. Brauner Wallach, 7 Jahre alt, 167 cm hoch. Von jeher stark bodenscheu.

Sämmtliche Befunde völlig negativ. Die keratoskopische und sciaskopische Prüfung weist geringen unregelmässigen Astigmatismus nach.

12. Eidg. Regiepferd No. 584 Hauban. Wallach, 4 Jahre alt, 164 cm hoch. Normänner. Bodenscheu.

Befund in jeder Beziehung negativ. Emmetropie.

13. Eidg. Regiepferd No. 355 Gondel. Deutsches Halbblut. Fuchs, 9 Jahre alt, 161 cm hoch. Sehr scheu.

Augenspiegel und Keratoskopie: Der Augenhintergrund wird am deutlichsten sichtbar durch die Linsenkombination —8 + 4 = —4.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Myopie 1 D.

14. Eidg. Regiepferd No. 685 Ignaz. Dunkelbrauner Irländer-Wallach, 5 Jahre alt. Stutziges, rückhaltiges Benehmen, pointirt, im Allgemeinen wenig scheu.

Ausser regelmässigem physiologischen Astigmatismus können keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden.

15. Eidg. Regiepferd No. 793 Cortez. Irischer, brauner Wallach, 10 Jahre alt, 160 cm hoch. Soll sehr bodenscheu sein.

Inspektion: Nichts Auffälliges.

Augenspiegel und Keratoskopie: Augenhintergrund undeutlich, Papille von unregelmässiger, bei Eigenbewegungen des Auges wechselnder Form. Der sciaskopische Schatten geht mit dem Spiegel, aber unregelmässig und nicht scharf, von aussen unten über die Pupille. Das Reflexbild unregelmässig, nach oben und aussen verzerrt.

Die übrigen Befunde sind negativ.

Diagnose: Unregelmässiger A. S. der Hornhaut.

16. Eidg. Regiepferd No. 564 Hampe. Hellbraune Normännerstute, 7 Jahre alt, 161 cm hoch. War von jeher äusserst scheu.

Augenspiegelbefund: Punktförmige, mit stärkerem Licht durchleuchtbare, scharf begrenzte Trübung am vorderen Linsenpol rechterseits. Emmetropie.

Bei der fokalen Beleuchtung erscheint die Trübung deutlicher. Lebhafte Pupillarreaktion.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Vorderer kongenitaler Kapselstar.

17. Reitpferd des Herrn Hauptm. H. in S. 12 Jahre alte Fuchsstute, 159 cm hoch. Zeitweilig sehr scheu.

Die Untersuchung liefert in allen Theilen nur negative Resultate, die Augen erscheinen in jeder Beziehung gesund und sind emmetrop.

18. Kavallerie-Bundespferd No. 409, † 00, Laurentia. Deutsche Halbblutstute, 7 Jahre alt, 158 cm hoch. Sehr bodenscheu, furchtsam.

Inspektion: Grosses, etwas stark hervortretendes Auge. Starke Entwicklung der Traubenkörner.

Augenspiegelbefund: Am oberen Rand der Papille, temporalwärts, eine perlmutterfarbene Sichel, von der Ausdehnung eines halben vertikalen Papillendurchmessers. Emmetropie.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Verbreiterung des Sklerotikalringes, event. Pigmentmangel der Chorioidea.

19. Kavallerie-Bundespferd No. 55, † 02, Anton. Irischer, brauner Wallach, 4 Jahre alt. Bodenscheu.

Der Hintergrund der kleinen Augen kann mit der Linsenkombination —3 + 0,5 am deutlichsten wahrgenommen werden.

Keine materiellen Veränderungen.

Diagnose: 0,5 Dioptrie-Hypermetropie.

20. Kavallerie-Bundespferd No. 90, † 02, Fee. Deutsche Halbblutstute, braun, 4 Jahre alt, 156 cm hoch. Scheu, besonders unter dem Reiter, weniger am Wagen.

Inspektion: Sehr enge Pupillen, die sich in der Dunkelheit nur mässig weiten.

Augenspiegel (nach Atropininstillation): Pupillen von unregelmässiger Form, fast viereckig. Papille unregelmässig, ihre Gefässe fein, geringe Entwicklung der Capillaren. Im Tapetum nigrum, nasal der Papille, mehrere hell aufleuchtende, flimmernde fixe Punkte. Emmetropie.

Fokale Beleuchtung (vor der Atropinisirung): Sehr träge Pupillarreaktion.

Palpation: Spannung subnormal.

Diagnose: Folgezustände periodischer Augenentzündung, ev. einer metastatischen Iritis nach Brustseuche.

21. Reitpferd des Herrn Oberst P. in B. Braune Stute, 12 Jahre alt, 157 cm hoch. Bodenscheu.

Inspektion: Augapfel stark hervortretend.

Augenspiegel und Keratoskopie: Am oberen Rand der Papillen die bekannte Sichelbildung. Sciaskopisch tritt der Schatten unscharf von oben her in die Pupille. Einzelne Ringe des keratoskopischen Reflexbildes wellig verbogen.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Unregelmässiger Astigmatismus der Hornhaut.

22. Kavalleriepferd No. 36, † 90, August. Brauner Wallach, 16 Jahre alt, 160 cm hoch. Stutzig und bodenscheu von jeher.

Inspektion: Cornea allgemein etwas trübe, wie angehaucht, Pupillen eng, rechts unregelmässig.

Augenspiegel (nach Atropinisirung): Im rechten Pupillencentrum 2 unregelmässige, dunkle Flecken; die Linse desselben Auges in der unteren Peripherie schwach diffus getrübt. Der Augenhintergrund nicht deutlich, linkerseits schärfer. Emmetropie.

Fokale Beleuchtung: Die erwähnten Trübungen geben sich als Pigmentauflagerungen auf die vordere Linsenkapsel zu erkennen. Träge Pupillarreaktion. Das dritte Purkinje-Sanson'sche Flammenbildchen im rechten Auge sehr lichtschwach.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: 1. Senile Katarakta rechts.
2. Entzündungsrückstände einer Iritis.

23. Kavallerie-Bundespferd No. 94, † 01, Rasch. Deutsche Halbblutstute, braun, 6 Jahre alt, 157 cm hoch. Widersetzlich, rückhaltig und scheu.

Die Untersuchung ergiebt einen auch auf Distanz wahrnehmbaren, kompletten grauen Star rechts.

Das linke Auge ist gesund und emmetrop.

24. Kavallerie-Bundespferd No. 763, † 00, Peronée. Dunkelbrauner Wallach, 6 Jahre alt, 156 cm hoch. Ohne Scheuklappen sehr scheu.

Inspektion: Negativer Befund.

Augenspiegel und Keratoskopie: Augenhintergrund undeutlich. Daselbst unverhältnissmässig starke Verschiebung der Details bei Bewegungen (lebhafte parallaktische Verschiebungen). Der Schatten tritt unregelmässig und nicht scharf begrenzt in die Pupille. Das keratoskopische Bild ist unregelmässig.

Uebrige Befunde negativ[1]).

Diagnose: Beiderseitig unregelmässiger Hornhautastigmatismus.

25. Kavallerie-Remonte No. 75, † 02, Agathe. Irische Remonte, Fuchsstute, 5 Jahre alt, 160 cm hoch. Stutzt vor den Hindernissen, springt das eine Mal viel zu hoch, das andere Mal zu niedrig.

Die Untersuchung ergiebt Emmetropie beiderseitig. Materielle Veränderungen sind nicht nachweisbar.

Diagnose: Unvollständige Abrichtung.

26. Kavallerie-Bundespferd No. 527, † 98. Halbblutstute, hellbraun, 8 Jahre alt, 160 cm hoch. Scheut heftig und plötzlich.

Inspektion: Ergiebt nichts Auffallendes.

Augenspiegel und Keratoskopie: Zarte, allgemeine, unregelmässige, in der Nähe durchleuchtbare Trübung der Linse rechts. Augenhintergrund beiderseitig undeutlich, besonders rechts. Der Schatten tritt unregelmässig und nicht scharf begrenzt in die Pupille. Welliges keratoskopisches Bild.

Fokale Beleuchtung: Im Pupillargebiet liegende, sehr zarte, streifige Trübung der Cornea rechts. Prompte Pupillarreaktion. Rechts ein viertes Purkinje-Sanson'sches Flammenbild.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Hornhaut- und Linsentrübung rechts. Pathologischer Hornhautastigmatismus, beiderseitig.

27. Kavallerie-Bundespferd No. 572, † 01, Candidat. Irischer, isabellfarbener Wallach, 6 Jahre alt, 158 cm hoch. Etwas scheu und schreckhaft am Wagen.

Die Untersuchung fördert keine Veränderungen zu Tage. Es besteht Emmetropie, vielleicht ein geringer Grad von Hypermetropie.

---

[1]) Dieser Befund wurde erstmals am 17. Juli 1902 aufgenommen. Am 2. September wurde mir dasselbe Pferd irrthümlicher Weise als nicht scheu zur Untersuchung vorgeführt. Der obige Befund veranlasste mich nachzuforschen, worauf sich der Irrthum herausstellte.

28. Kavallerie-Bundespferd No. 53, † 00, Ajuda. Irische Stute, 6 Jahre alt, 157 cm hoch. Aufgeregtes, nervöses, gefährlich scheues Pferd.

Inspektion: Leichte chronische Conjunctivitis beiderseitig. Schwache, staubartige Trübung der Cornea. Strichförmige Opacität der Hornhaut des rechten Auges im oberen innern Quadranten, senkrecht zum horizontalen Meridian.

Augenspiegel und fokale Beleuchtung bestätigen nur das Vorhandensein der erwähnten Trübung und eine deutliche Facettirung der Hornhaut. Emmetropie.

Diagnose: Corneatrübung.

29. Kavallerie-Bundespferd No. 179, † 02, Freude. Braune Stute, 4 Jahre alt. Soll auffallend bodenscheu sein.

Die Untersuchung liefert ein vollständig negatives Resultat; die Augen sind in jeder Beziehung normal. Es besteht Emmetropie.

Diagnose: Noch nicht abgeschlossene Dressur.

30. Kavallerie-Bundespferd No. 721, † 99, Händel. Fuchswallach, 7 Jahre alt, 158 cm hoch. Aufgeregt, scheu und unsicher.

Der Inspektionsbefund fällt negativ aus.

Augenspiegel: Zwei fixe, zarte Trübungen in der Mitte der linken Pupille, die sich in entgegengesetzter Richtung zum Auge bewegen, mit intensiverem Lichte durchleuchtet werden und dann verschwinden. Emmetropie.

Fokale Beleuchtung. Die genannten Trübungen deutlicher, heller. Das dritte Purkinje-Sanson'sche Flammenbildchen manchmal heller aufleuchtend. Prompte Pupillarreaktion.

Diagnose: Hinterer Rindenstar.

31. Reitpferd des Herrn Hauptm. i./G. S. in A. Hochedles, deutsches Halbblutpferd, Wallach, Fuchs, 7 Jahre alt, 162 cm hoch. Scheut nur ob hohen Gegenständen, die sich rechts von ihm befinden.

Inspektion: Grosses, schönes Auge.

Augenspiegel: Der rechte Augenhintergrund etwas verschleiert, undeutlicher als der linke; Bild der staubförmigen Glaskörpertrübung; nur ist die Beweglichkeit der Trübung nicht nachweisbar, sie bleibt sich auch bei Bewegungen des Auges oder des Kopfes gleich. Emmetropie.

Fokale Beleuchtung: Prompte Pupillarreaktion. Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Unsicher; Glaskörpertrübung rechts.

32. Kavallerie-Remonte No. 53, † 02, Adrien. Hellbrauner, irischer Wallach, 5 Jahre alt, 157 cm hoch. Stark bodenscheu.

Die Inspektion lässt keine Veränderungen erkennen.

Augenspiegel: Bandförmige, zarte, durchleuchtbare Corneatrübung über den ganzen horizontalen Meridian der Pupille. Augenhintergrund deutlich er-

kennbar. Sciaskopisch tritt der Schatten scharf und mit dem Spiegel über die Pupillen. Emmetropie. Links albinotischer Augenhintergrund.

Die fokale Beleuchtung bestätigt nur das Vorhandensein der erwähnten Trübung. Prompte Pupillarreaktion.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Centrale Corneatrübung, rechts.

33. Kavallerie-Remonte No. 712, † 01, Arabia. Irische Rappstute, 6 Jahre alt, 157 cm hoch. Das häufige Scheuen hat durch die Dressurfortschritte keine Minderung erfahren.

Die Untersuchung lässt keine materiellen Veränderungen erkennen. Der Augenhintergrund wird am deutlichsten mit dem Korrektionsglas —2 gesehen.

Diagnose: Hypermetropie von 1 D.

34. Kavallerie-Remonte No. 642, † 01, Usine. Braune Stute, 5 Jahre alt, 160 cm. hoch. Scheut vor hellen Gegenständen, die am Boden liegen.

Inspektion: Nichts Bemerkenswerthes.

Augenspiegel: Linkes Auge: Augenhintergrund deutlich. Durch eine tiefe, $^1/_4$ Papillendurchmesser betragende Einkerbung am untern Papillenrand erscheint diese nierenförmig. Normale Gefässentwicklung. Emmetropie.

Rechtes Auge: Sichelförmige, perlmutterfarbene Circumferenz am oberen Papillenrand. Der Mitte der Papille entspringt ein starkes, hellrothes Gefäss, das sich rankenförmig über die ganze Papille nasalwärts zieht und sich im Tapetum verzweigt. Emmetropie.

Prompte Pupillarreaktion.

Diagnose: 1. Anormale Gefässentwicklung in der rechten Papille.
2. Abnorme Einpflanzug des Sehnervs.

35. Kavallerie-Remonte No. 506, † 01, Trappe. Braune Stute, 4 Jahre alt, 158 cm hoch. Anamnese wie bei No. 33.

Die Augen sind in jeder Beziehung gesund und normal; es besteht Emmetropie.

Diagnose: Unvollständige Abrichtung.

36. Kavallerie-Remonte No. 689, † 02, Astraea. Dunkelbraune Irländerstute, 5 Jahre alt, 160 cm hoch. Anamnese wie oben.

Inspektion: Bandartige, ohne Hilfsmittel eben noch erkennbare Corneatrübung im untern äussern Quadranten des rechten Auges.

Augenspiegel: Augenhintergrund rechts weniger deutlich. Auf der vorderen Linsenkapsel, central, zwei dunkle Trübungen, die auch mit intensiverem Licht nicht durchleuchtet werden können. Emmetropie.

Fokale Beleuchtung: Die Trübungen erscheinen rostbraun; lebhafte Pupillarreaktion. Flammenbilder deutlich.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Pigmentauflagerungen auf die vordere Linsenkapsel. (Entzündungsrückstände einer metastatischen Iritis.)

37. Kavallerie-Remonte No. 748, † 01, Wiese. Braune Stute, deutscher Abstammung, 5 Jahre alt, 157 cm hoch. Anamnese wie oben.

Der Augenhintergrund wird am deutlichsten mit dem Konkavglas —2 gesehen. Im Uebrigen sind alle Befunde negativ.

Diagnose: Hypermetropie von 1 D.

38. Kavallerie-Remonte No. 483, † 01, Teuton. Wallach, Rapp, 5 Jahre alt, 157 cm hoch. Anamnese wie oben.

Inspektion: Ergiebt einen negativen Befund.

Augenspiegel: Augenhintergrund deutlich. Beide Papillen am obern Rande von einem hellen, einen halben Papillendurchmesser breiten Hof umgeben. Emmetropie.

Das keratoskopische Reflexbild ist regelmässig.

Die fokale Beleuchtung, sowie die übrige Untersuchung geben negative Resultate.

Diagnose: Pigmentanomalie der Chorioidea.

39. Wagenpferd des Herrn B. in B. Wallach, Normänner, 4 Jahre alt, 160 cm hoch. Bodenscheu.

Inspektion: Grosses, stark vortretendes Auge.

Augenspiegel: Die untere Hälfte der Papille zeigt verwaschenes Aussehen und ist unklar. Die Einzelheiten des Augenhintergrundes erfahren bei den Augenbewegungen eine unverhältnissmässig starke Verschiebung; unterer Rand der Papille ein- und ausgebogen, dann wieder gleichmässig verlaufend. Bei der Schattenprobe tritt der Schatten unregelmässig, sozusagen von allen Seiten, in die Pupille.

Reflexbild des Keratoskopes verhältnissmässig wenig alterirt, im horizontalen Meridian jedoch merklich zusammengerückt.

Diagnose: Unregelmässiger Hornhautastigmatismus.

40. Kavallerie-Bundespferd No. 277, † 98, Leonore. Dunkelbraune Stute, 8 Jahre alt, 158 cm hoch. Kehrt um und ist widersetzlich.

Inspektion: Grosses, schönes Auge; sehr aufgeregtes Benehmen.

Augenspiegel: Auf Meterdistanz ist eine flache, ungleich dichte Trübung im oberen Pupillargebiet links zu erkennen; beim Nahespiegeln wird sie aber so vollständig durchleuchtbar, dass sie ganz verschwindet. Erst mit dem Konkavglas —4 kann der Augenhintergrund deutlich gesehen werden.

Fokale Beleuchtung: Die erwähnte Trübung schön hell aufleuchtend; sie bewegt sich entgegengesetzt zum Beobachter, bezw. mit dem Auge des Pferdes. Bei der prompten Reaktion der Pupille wird bei Verengerung derselben die Trübung fast ganz verdeckt.

Das rechte Auge ist gesund, weist aber dieselbe Abweichung im Refraktionszustande auf, wie das linke.

Diagnose: 1. Vorderer Rindenstar.
2. Myopie von 1 D.

41. Wagenpferd „Mädi“ der A. K. in B. Braune Holsteiner-

stute, 8 Jahre alt, 158 cm hoch. Scheu, besonders bei einbrechender Dunkelheit und bei trübem Wetter.

Inspektion: Grosses, schönes Auge.

Augenspiegel: Materielle Veränderungen können nicht nachgewiesen werden. Nach Einstellung des Glases —2 wird der Augenhintergrund deutlich.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Hypermetropie von 1 D.

42. Kavallerie-Bundespferd No. 321, † 96, Zoë. Braune Stute, 10 Jahre alt, 158 cm hoch. Scheut vor kleinen weissen Gegenständen, die auf dem Boden liegen.

Augenhintergrund am deutlichsten bei Einstellung des Glases —2.

Materielle Veränderungen sind nicht nachweisbar.

Diagnose: Hypermetropie von 1 D.

43. Mannschaftspferd „Basilius" No. 429, † 98. Irischer Wallach, 8 Jahre alt, 160 cm hoch. Sehr bodenscheu, springt auf die Seite und ist an gewissen Gegenständen nicht vorbeizubringen.

Inspektion: Nichts Auffälliges.

Augenspiegel: Die Details des Augenhintergrundes differenzieren sich am deutlichsten mit dem Konkavglas —4.

Im Uebrigen sind sämmtliche Befunde negativ.

Diagnose: Myopie von 1 D.

44. Mannschaftspferd No. 26, † 01, Adula. Irische Fuchsstute, 6 Jahre alt, 158 cm hoch. Sehr bodenscheu.

Die Untersuchung ergiebt einen erheblichen Grad von Hypermetropie, indem der Augenhintergrund mit dem Konkavglas —2 am deutlichsten gesehen wird.

Diagnose: Hypermetropie von 1 D.

45. Mannschaftspferd No. 439, † 98, Barletta. Irische Stute, 8 Jahre alt, 160 cm hoch. War von jeher scheu, und es macht sich dieser Zustand je länger, je mehr geltend.

Inspektion: Kleine Augen von mattem Glanze; tiefe Faltenbildung des oberen Augenlides. Sehr lange Scheuhaare.

Augenspiegel und Keratoskopie: Augenhintergrund undeutlich infolge einer staubförmigen Glaskörpertrübung. Die Papillen rundlich, von unregelmässiger Form und blasser Farbe. Gefässentwickelung spärlich; sehr gestreckter Verlauf sämmtlicher Gefässe. Der Schatten tritt unregelmässig über die verengerte Pupille, und das Reflexbild des Keratoskopes ist im vertikalen Meridian merklich zusammengeschoben.

Fokale Beleuchtung: Träge Pupillenreaktion.

Tensionsprüfung: Beide Bulbi im Zustande verminderter Spannung (= T — 3).

Diagnose: 1. Glaskörpertrübung.
2. Beginnende Atrophie der Sehnervenpapillen.
3. Pathologischer Hornhautastigmatismus.

46. Mannschaftspferd No. 437, † 96, Escabeau. Wallach, braun, 10 Jahre alt, 158 cm hoch. Scheut vor Tümpeln und vor Gegenständen, die auf dem Boden liegen.

Inspektion: Kleine, zurücktretende Bulbi.

Augenspiegel: Durch die engen Pupillen kann der Hintergrund des Auges erst nach Einstellung der Linsenkombination —8 +2 deutlich wahrgenommen werden. Der Schatten tritt, selbst auf grössere Distanz, ganz unregelmässig und nicht scharf begrenzt über die Pupillen. Bei der Unruhe des Pferdes ist es unmöglich, einen Punkt des Hintergrundes sicher einzustellen. Materielle Veränderungen sind nicht nachweisbar.

Fokale Beleuchtung: Träge Pupillarreaktion.

Tensionsprüfung: Es besteht ein deutlich herabgesetzter Spannungszustand beider Bulbi.

Diagnose: Myoper Astigmatismus von 3 D.

47. Mannschaftspferd No. 1, † 02, Diogena. Dunkelbraune Landesstute, 5 Jahre alt, 160 cm hoch. Scheut im Allgemeinen.

Die Augen dieses Pferdes weisen bei der Untersuchung weder materielle Veränderungen, noch Abweichungen im Brechungszustande auf.

48. Mannschaftspferd No. 443, † 98, Balina. Irische Stute, 8 Jahre alt, 157 cm hoch. Besitzt kein richtiges Schätzungsvermögen für Höhen und Distanzen. Stösst an Hindernisse, fällt in den zu überspringenden Graben und ist ausserdem sehr scheu.

Augenspiegelbefund: Die Papillen beider Augen sind unregelmässig geformt, blass und gefässarm. Am unteren Rande der linken Papille eine breite, weisse, in speichenartiger Anordnung ausstrahlende Protuberanz in der Länge eines halben senkrechten Papillendurchmessers. Im rechten Auge derselbe Zustand; nur sind hier zwei derartige, dem temporalen und nasalen Rand der Papille aufsitzende, kometenschweifähnliche Ausstrahlungen von geringerem Umfange vorhanden.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Markhaltige Sehnervenfasern.

49. Mannschaftspferd No. 141, † 00, Justiz. Deutsche Stute, 6 Jahre alt, 157 cm hoch. Bodenscheu.

Augenspiegelbefund: Zarte, ypsilonförmige Trübung der Linse im linken Auge. Dieselbe verschwindet bei intensiverem Lichte und beim Nahespiegeln.

Die fokale Beleuchtung lässt die Trübung deutlicher erkennen. Prompte Pupillarreaktion.

Uebrige Befunde negativ.

Diagnose: Linsentrübung.

50. Mannschaftspferd No. 826, † 98, Freude. Stute, braun, 9 Jahre alt, 159 cm hoch. Scheut ob Abwehrsteinen, Schneehaufen an der Strasse und hellen Gegenständen, die am Boden liegen.

Augenspiegelbefund: Die Papillen beider Augen im Zustande fortgeschrittener Atrophie. Geringe Gefässentwicklung, Capillaren verschwunden, unregelmässige Form, grauweisse Farbe mit Radienzeichnung.

Ausser einem herabgesetzten Spannungszustand und träger Pupillarreaktion sind keine Anomalien nachweisbar.

Diagnose: Fortgeschrittene Atrophie der Sehnervenpapillen.

Tabellarische Zusammenstellung.

A. Scheue Pferde.

Nummer des Protokolles.	Befunde.	Zahl.
1, 6, 20	Folgezustände periodischer Augenentzündung.	3
22, 36	Entzündungsrückstände metastat. Iritis	2
	Trübungen der brechenden Medien:	
2, 26, 28, 32	a) Hornhauttrübungen	4
9, 10, 16, 22, 23, 26, 30, 40, 49	b) Linsentrübungen	9
31, 45	c) Glaskörpertrübungen	2
10, 45, 50	Atrophie der Sehnervenpapille	3
48	Markhaltige Sehnervenfasern	1
34	Anormale Entwicklung der Papille	1
18, 38	Pigmentanomalien der Chorioidea	2
	Refraktionsanomalien:	
2, 7, 10, 11, 15, 21, 24, 26, 39, 45	a) Pathologischer Hornhaut-A.-S.	10
4	b) Linsenastigmatismus	1
46	c) Einfacher myoper A.-S.	1
13, 40, 43.	d) Myopie von 1 D.	3
8, 33, 37, 41, 42, 44	e) Hypermetropie von 1 D.	6
19	f) „ „ 0,5 D.	1
	Total	49
3, 5, 12, 14, 17, 25, 27, 29, 35, 47	Ohne Befund	10
	Total	59

B. Kontrollpferde.

Befunde.	Zahl.	Bemerkungen.
1. Materielle Veränderungen:		
a) Folgezustände period. Augenentzündung	2	Hint. Synechien, Linsentrübung, Atrophie.
b) Folgezustände metastatischer Iritis	2	Hint. Synechien.
c) Atrophie der Papille	1	Schlaffes Pferd.
d) Pigmentanomalien der Chorioidea	4	Tapetuminseln.

Befunde.	Zahl.	Bemerkungen.
2. Trübungen der brechenden Medien:		
a) Hornhauttrübungen	2	Leukom im untern äussern Quadranten.
b) Linsentrübungen	1	Vorderer Kapselstar.
c) Glaskörpertrübungen	1	Flockige, fadenförmige Trübung.
3. Refraktionsanomalien:		
a) Pathologischer Hornhaut-A.-S.	3	
b) Linsenastigmatismus	1	Altes Pferd. (Butzenscheibenlinse.)
c) Hypermetropien von 1 D.	3	
d) „ „ 0,5 D.	2	
e) Myopien	2	Keine über 1 D.
4. Ohne positiven Befund	26	
Total	50	

Schlussfolgerungen.

Wie schon einleitend bemerkt wurde, sind die Kontrollpferde in Bezug auf Rasse, Haltung, Alter und Dienstgebrauch den scheuen Pferden im Allgemeinen ähnlich und gleichwerthig. Obgleich die Ergebnisse der ersteren Kategorie hier blos summarisch aufgeführt sind, wurden die Befunde nichtsdestoweniger ganz in gleicher Weise und mit denselben Hilfsmitteln eruirt, wie bei den ersteren.

Schon bei einem oberflächlichen Vergleich der Befunde fällt die verhältnissmässig grosse Zahl der erhaltenen positiven Resultate bei den scheuen Pferden gegenüber denjenigen der Kontrollpferde auf. Sie übertreffen sowohl an Zahl wie an Bedeutung die bei den letzteren festgestellten Anomalien.

Materielle Veränderungen finden wir bei den 50 untersuchten scheuen Pferden 27 mal (gleich 54 pCt.), Refraktionsanomalien 22 mal (gleich 44 pCt.); und blos bei 10 Pferden (gleich 20 pCt.) liegen keine positiven Befunde vor, wobei überdies zu beachten bleibt, dass 5 dieser letzteren noch junge unfertige Remonten des Remonten-Kurses in Aarau waren.

Bei den Kontrollpferden wurden anormale Veränderungen 13 mal (gleich 26 pCt.) angetroffen, während Refraktionsstörungen 11 mal (gleich 22 pCt.) vorkamen; ohne positives Ergebniss blieb die Untersuchung bei 26 Pferden (gleich 52 pCt.).

Gewissermassen als Gesammtbefund mag hier noch ausdrücklich auf die Häufigkeit der Fälle hingewiesen werden, wo pathologische Veränderungen bei der kombinirten Untersuchung mit dem Augenspiegel und der fokalen Beleuchtung an und im Pferdeauge konstatirt werden können. Wenn man indessen der Verheerungen gedenkt, welche die sog. periodische Augenentzündung auch jetzt noch in gewissen Gegenden und Zuchtgebieten anrichtet, wenn man, wie ich als Remontenpferdearzt der Kavallerie, Gelegenheit hatte, zu beobachten, wie bei gewissen Brustseuche-Enzootien im Rekonvalescenzstadium oder auch noch viel später die metastatische Iritis als böse Gefolgschaft fast regelmässig auftritt, so ist eine hinreichende und ungezwungene Erklärung für diese Erscheinung auch bereits gegeben.

Dazu kommt noch die durch die Erfahrung erhärtete Thatsache, dass gewisse fehlerhafte Zustände gerade der Augen mit grosser Hartnäckigkeit sich vererben.

Nicht minder mag auch der Einfluss der Domestikation an diesen Zuständen betheiligt sein, und endlich wäre noch — last not least — des vielfach üblichen unzweckmässigen, rohen Dienstgebrauchs Erwähnung zu thun.

Bei einer näheren Betrachtung der erhaltenen positiven Resultate fällt es schon etwas schwieriger, ihre Bedeutung für das Sehgeschäft richtig zu ermessen; welchen ursächlichen Antheil sie sodann am Scheuen haben, scheint mir noch weit unsicherer zu sein. Der Ausfall der subjektiven Prüfung beim Thiere bietet für all dies hinlängliche Erklärung.

Erfahrungsgemäss wissen wir jedoch, dass einseitig erblindete Pferde oft keine richtige Abschätzung für Höhen und Distanzen besitzen. Immerhin kann auch ich die Erfahrung Bayer's bestätigen, dass halbblinde Pferde es mit der Zeit recht wohl lernen, die Distanzen sicher abzuschätzen. Ich ritt selbst längere Zeit ein derartiges Pferd, das mich bei so mancher heissen Schnitzeljagd mit Ehren bestehen liess.

Ohne Weiteres kann ferner mit Sicherheit gefolgert werden, dass die so zahlreichen Trübungen der brechenden Medien das Sehen in erheblichem Grade stören müssen; und unter diesen sind es besonders die central gelegenen, für Licht eben noch passirbaren Opacitäten der Cornea und der Linse, die unter Umständen noch störender wirken als eine kompakte Trübung.

Der von Hertwig (20) beobachtete Fall ist in dieser Beziehung

äusserst instruktiv und bedeutsam. Hertwig führt aus, dass die in der Menschenheilkunde meist mit bestem Erfolg angewandte Staroperation bei den Thieren fast durchwegs keinen Nutzen gewähre, und zwar aus dem Grunde, weil man eben den Thieren keine Starbrillen aufsetzen kann und ohne diese nur ein undeutliches Sehen möglich ist, daher denn auch die Thiere fast vor allen Gegenständen scheuen und infolge davon ihre Gebrauchsfähigkeit zur Arbeit oft stärker vermindert wird, als ehedem durch die völlige Blindheit des Auges. In einem Falle, wo diese Operation an dem Pferde eines höheren Offiziers vorzüglich gut gelungen war, musste später auf Verlangen des Besitzers das operirte Auge wieder vollständig geblendet werden, weil das Pferd so sehr scheute, dass es ohne Gefahr gar nicht mehr gebraucht werden konnte.

Die Glaskörpertrübungen, die meist beweglich sind, werden dem Menschen bekanntermassen oft sehr lästig; man ist berechtigt, die gleiche Wirkung dieser Anomalie auch bei den Thieren vorauszusetzen. Ein von mir seiner Zeit untersuchtes Pferd, das mit der Untugend des Indiehalfterhängens behaftet war (wobei sich die angebundenen Pferde plötzlich auf die Nachhand werfen, mit nach vorne gestemmten Gliedmassen und unter allen Zeichen der Angst und Aufregung an der Halfterkette zerren, ein Benehmen, das die Franzosen recht treffend mit „tirer au renard“ bezeichnen), zeigte beiderseitig eine fadenförmige, flockige Glaskörpertrübung.

Anomalien der Gefässentwicklung und der Pigmentirung der Chorioidea, so wie sie von uns gefunden wurden, dürften dagegen kaum einen nachtheiligen Einfluss auszuüben im Stande gewesen sein.

Grössere Bedeutung hinwiederum ist den Refraktionsanomalien beizumessen. Das gilt insbesondere für den pathologischen Astigmatismus. Da die in so beschaffenen Augen entstehenden Zerstreuungskreise auf der Netzhaut beim Menschen das Sehen notorisch erheblich stören, so steht der Annahme, dass dem auch beim Pferde so sein werde, wiederum kein ersichtlicher Wahrscheinlichkeitsgrund entgegen.

Der pathologische Hornhautastigmatismus ist nun beim Pferd, wie aus vorliegender Tabelle und anderen Beobachtungen hervorgeht, gar kein so seltener Befund. Allerdings aber werden durch die verengerte und spaltförmige Pupille die Nachtheile des Astigmatismus

zum grossen Theil paralysirt, indem das so beschaffene Sehloch alles unregelmässig durch die Hornhaut gebrochene Licht abblendet.

Die Ursachen all dieser zahlreichen Anomalien in den Krümmungsverhältnissen der Hornhaut sind nach meiner Ansicht bedingt durch den verhältnissmässig grossen Radius der Cornea, wodurch viel eher Abweichungen in der regelmässigen Wölbung entstehen können, als in den kürzer gespannten Meridianen des menschlichen Auges. Namentlich dürfte auch gerade hier der Einfluss der Domestikation sich in erheblichem Grade geltend machen; zumal das kurze (straffe) Angebundensein an eine Wand oder Mauer im dunklen Stalle, die grösste Zeit des Lebens hindurch, wird dabei jedenfalls nicht unwesentlich in Betracht fallen.

Die übrigen Brechungsanomalien endlich, die in meinen Befunden vorkommen, sind numerisch und graduell so gering, dass ihnen ein erheblicher Einfluss in Bezug auf das Scheuen der Thiere schwerlich beigemessen werden kann.

Bei der grossen Schwierigkeit, die Brechungszustände zu messen können die citirten Resultate anderer Beobachter nur mit Vorsicht aufgenommen werden. — Namentlich muss die grosse Zahl der aufgefundenen erheblichen Myopien gradezu überraschen, wenn man bedenkt, dass die Kurzsichtigkeit beim Menschen fast ausschliesslich durch die Naharbeit verursacht wird.

Fuchs (15) sagt, dass Kurzsichtigkeit bei wilden Völkern ebensowenig vorkomme wie bei Kindern. Per analogiam dürfte sie daher auch beim Pferde nicht anzutreffen sein, da ja in dessen Pensum Naharbeit noch nicht aufgenommen ist.

Angeborenen Langbau des Auges beim Pferde habe ich noch nie angetroffen, und es ist meines Wissens ein derartiger Fall auch nirgends beschrieben worden. Eine ausgesprochene Axenmyopie, bedingt durch erworbenen Langbau, wird dagegen allerdings zuweilen bei Keratektasie anzutreffen sein. (Vergl. No. 2 der Befundprotokolle.)

Selbst erhebliche Grade der Hypermetropie (die mir indess ebensowenig begegnet sind) vermöchten bei der Verwendungsart der Pferde deren Sehgeschäft jedenfalls auch nicht erheblich zu alteriren.

* * *

Die für das Sehen so bedeutungsvolle Akkommodation wurde aus naheliegenden Gründen, namentlich weil wir hierüber beim Pferd noch wenig wissen können, bei meinen Untersuchungen ausser Acht

gelassen. Der wohlentwickelte Ciliarmuskel beim Pferd lässt indessen den sichern Schluss zu, dass dasselbe häufig und ausgiebig von der Akkommodation Gebrauch machen muss, denn Wuerdinger (30) fand an der Hand von zahlreichen Untersuchungen bei verschiedenen Thieren, dass der Ciliarmuskel um so vollkommener entwickelt sei, je grössere Anforderungen bezüglich rascher und sicherer Arbeit an denselben gestellt werden.

So ist es denn bei scheuen Pferden ohne positiven Befund noch keineswegs erwiesen, dass das Auge völlig normal sei, denn das undeutliche Sehen bei sonst gesunden und normal gebauten Augen kann entweder in Fehlern der Akkommodation oder in unregelmässigem Astigmatismus seine Ursache haben.

Ich fasse das Ergebniss meiner Untersuchungen dahin zusammen, dass in Verbindung mit individueller Furchtsamkeit, die beim Pferde so häufig angetroffen wird, gewisse Trübungen der brechenden Medien, der unregelmässige Astigmatismus, pathologische Zustände des Augenhintergrundes und Störungen der Akkommodation wohl im Stande sind, Scheuen zu bedingen.

Literatur.

1. Ablaire, Recueil de méd. vét. p. 273. 1899.
2. J. H. Ballangée, Holländ. Zeitschr. Bd. 25. S. 18.
3. Bayer, Augenheilkunde. 1900.
4. M. P. Bourgès, Recueil de méd. vét. S. 478. 1900.
5. Berlin, Zeitschr. f. vergl. Augenheilkunde. 1882.
6. " Zeitschr. f. vergl. Augenheilkunde. V. Bd. 1. Heft.
7. " Tagblatt der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1879.
8. Berlin, Tagblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.
9. Brugnone, Traité des haras. 1807.
10. Carrère, Recueil de méd. vét. p. 33. 1893.
11. De Lafont-Pouloti, Nouveau régime pour les haras. 1787.
12. A. Demoussy, Traité complet des haras. p. 60. 1833.
13. Dieckerhoff, Gerichtliche Thierarzneikunde. S. 459. 1902.
14. Eversbusch, Zeitschr. für vergl. Augenheilkunde. III. Jahrg. S. 68. 1885.
15. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1893.
16. Gerhardt, Traité des résistances du cheval. 1889.
17. L. F. Grognier, Cours de multiplication et de perfectionnement des différents animaux domestiques. 1841.
18. Hartmann, Traité des haras. 1788.

19. Hering, Die englische Viehzucht. Erster Band. Das Pferd. 1844.
20. Hertwig, Handbuch der Chirurgie f. Thierärzte. S. 129. 1874.
21. G. L. Johnson, Comparative anatomy of mammalian eye. 1901.
22. Möller, Lehrbuch der Augenheilkunde für Thierärzte. 1898.
23. Nicolas et Fromaget, Bulletin de la soc. centrale de médecine vétérinaire. p. 601. 1897.
24. N. Noli, Nuovo Ercolani IV. p. 321—337.
25. Rodet, Doctrine physiologique. 1828.
26. K. W. Schlampp, Leitfaden der klinischen Untersuchungs-Methoden des Auges. 1889.
27. Berthold Schönbeck, Das Scheuen der Pferde. 1889.
28. Schwarznecker, Pferdezucht. III. Aufl. 1894.
29. Smith, Journal of comparative Pathology and Therapy. 1897.
30. Wuerdinger, Zeitschr. für vergl. Augenheilkunde. 1886.
31. Zippel, Zeitschr. für Veterinärkunde. S. 259. 1894.
32. Zürn, Unsere Pferde. 8. Heft. 1899.
33. Zürn und G. A. Müller, Die Untugenden der Hausthiere. S. 20. 1885.

XXII.

Ein Fall von Blinddarmcarcinom beim Hunde.

Von

Prof. Dr. **Vincenzo de Meis** und Prof. Dr. **Carlo Parascandolo** in Neapel.

Aus dem italienischen Manuscript übersetzt von Rossarzt Dezelski in Sprottau.

Wir hatten Gelegenheit, einen Fall von Blinddarmcarcinom beim Hunde zu beobachten und wegen des nicht allzu häufigen Vorkommens dieser Geschwulst am Blinddarm erschien es uns angezeigt, einen kleinen Beitrag zur Symptomatologie und Behandlung dieses Leidens zu liefern.

Bevor wir uns jedoch der Beschreibung des klinischen Falles zuwenden, sei es uns gestattet, die diagnostischen Merkmale und die Behandlung dieser Erkrankung im allgemeinen zu betrachten.

Die Symptome dieses Leidens sind theils funktioneller, theils physischer Art. Die Ersteren lassen bereits den Beginn der Neubildung vermuthen, während bei der Feststellung eines Tumors in der Fossa iliaca dextra durch Palpation derselbe schon seine volle Entwickelung erlangt hat. In manchen Fällen bilden indessen der Nachweis der Neubildung in der Fossa iliaca dextra oder die Entstehung einer Kothfistel die erste Krankheitserscheinung.

Die funktionellen Symptome bestehen in Diarrhoe, welche mit Verstopfung abwechselt, sowie in Abmagerung, Verdauungsstörungen und Darmblutungen. Zuweilen findet man statt der mit Verstopfung abwechselnden auch eine kontinuirliche Diarrhoe, welche unstillbar werden und zum Tode führen kann. Manchmal dagegen hat man andauernde Verstopfung beobachtet, welche so anhaltend sein kann, dass sich die Erscheinungen der Darmobstruktion zeigen. Dieselbe ist jedoch temporär und kann leicht gehoben werden. In einigen Fällen ist nur Diarrhoe vorhanden, bei welcher zeitweise selbst Blut und Eiter in den dünnflüssigen Fäces zu finden sind. Infolge intensiver Darmkontraktionen zwecks Entleerung der vor der Neubildung angestauten Kothmassen erleiden die Thiere heftige Darmkoliken. Die Abmagerung schreitet immer mehr vor, und es zeigt sich allmählich allgemeiner Kräfteverfall. Nicht selten geht der

Gewebsschwund auffallend schnell vor sich. Verdauungsstörungen werden schon im Anfangsstadium des Blinddarmcarcinoms mehr oder weniger deutlich wahrgenommen. Dieselben bestehen in Erbrechen und Appetitlosigkeit. Letztere kann bis zu völliger Nahrungsverweigerung führen. Neben Mageninhalt wird auch Galle und in Fällen von Obstruktion selbst Koth erbrochen. Obgleich ein Erbrechen mit fäkalem Geruch auch ohne Obstruktion beobachtet wird, muss man dabei doch immer an das Vorhandensein eines Darmcarcinoms denken. Darmblutungen treten bei Blinddarmcarcinom häufig auf, sind jedoch zuweilen so gering, dass nur die Fäces gefärbt werden, in anderen Fällen dagegen so bedeutend, dass das Blut, dem mitunter noch Eiter beigemischt ist, vorherrscht.

In der zweiten Krankheitsphase, welche als die der vollen Entwickelung bezeichnet werden kann, treten die für das Leiden charakteristischen physischen Symptome hervor. Den wichtigsten diagnostischen Anhalt liefert der Nachweis eines Tumors in der Fossa iliaca dextra. Der letztere ist anfangs noch beweglich unter der Bauchdecke und liegt noch in der Tiefe. Er lässt sich mit den Fingern verschieben, folgt jedoch nicht den Athmungsbewegungen. Später greift die anfänglich auf den Darm beschränkte Neubildung auf das pericöcale Gewebe über, und es kommt zur Anheftung des Darmes an der Fossa iliaca oder an der Bauchwand und schliesslich, nachdem die Lymphdrüsen ergriffen sind, zu Metastasenbildung in der Regio umbilicalis und epigastrica. Ist der Tumor mit tief gelegenen Organen oder mit der Bauchwand verwachsen, so lässt er sich nicht verschieben, kann aber eine scheinbare Beweglichkeit bewahren, insofern er den Athmungsbewegungen folgt. Die Geschwulst kann ferner durch Kompression der Vasa iliaca Oedem des rechten Beines bedingen. Es muss noch bemerkt werden, dass die Lymphdrüsen einfache Hypertrophie oder chronische Entzündung zeigen können, ohne carcinomatös erkrankt zu sein.

Für die Exploration des Blinddarms ist die Palpation von der grössten Wichtigkeit. Fühlt man die Fossa iliaca dextra sorgfältig ab, so findet man jenseits vom Coecum eine wenige Centimeter lange Darmschlinge von geringem Volumen, welche schräg von oben nach unten und von aussen nach innen verläuft. Das obere Ende derselben steht in Verbindung mit der äusseren Fläche des Blinddarms, während das untere dem äusseren Rande des Mastdarms anliegt. Eine Linie, welche von einer Crista iliaca zur anderen gezogen wird, halbirt diese Schlinge und der Schnittpunkt beider liegt wenige Centimeter von der Crista iliaca anterior superior dextra entfernt. Diese Schlinge stellt den Endtheil des Hüftdarms dar, welcher sich mit dem Blinddarm vereinigt. Das von uns beim Hunde beobachtete Lageverhältniss wurde zuerst von Obraztsow am Menschen festgestellt. Um den Hüftdarm abzutasten, setzt man 3 Finger der rechten Hand senkrecht zur Längsachse derselben und zwar, da der Hüftdarm vom Becken nach dem Blinddarm zu parallel zum Poupart'schen Bande verläuft, senkrecht zu diesem Bande an. Da andererseits die Lage des Hüftdarms durch die Linea bicristoiliaca bestimmt wird, so hat die Palpation in der Fossa iliaca in der bekannten Entfernung zu erfolgen. Die Exploration der mesenterialen Lymphdrüsen, welche zwischen dem äusseren Rande des M. rectus abdominis und dem Colon ascendens liegen, geschieht zur Vermeidung abdominaler Kontraktionen unter Anwendung mässiger Narkose. Dieselbe ist auch erforderlich, wenn bei aufgetriebenem Ab-

domen eine genaue Untersuchung durch Palpation wegen starker Schmerzen nicht möglich ist.

Die physischen Erscheinungen beim Blinddarmcarcinom sind sehr verschieden. Zuweilen findet man eine Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss mit glatter Oberfläche sowie Dämpfung des Perkussionsschalles. In anderen Fällen ist die Oberfläche des Tumors unregelmässig höckerig; er besitzt Walnussgrösse und fühlt sich stellenweise hart stellenweise weich an. Einen tympanitischen Percussionsschall erhält man, wenn eine Darmschlinge zwischen Tumor und Bauchwand getreten ist. Mitunter beobachtet man Ascites, entweder durch carcinomatöse Invasion des Peritoneums oder durch einfache Peritonitis des Coecum bedingt. Schliesslich findet man noch Oedem, welches — wie bereits erwähnt — durch Kompression der Vv. iliacae oder durch Thrombose der Femoralis oder Iliaca zustandekommt.

Die genannten funktionellen Krankheitserscheinungen, denen sich noch Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen zugesellt, bestehen eine gewisse Zeit lang bis der Tumor sich deutlich, zuerst als kleine Erhöhung, dann bei Verbreitung auf das Nachbargewebe an Grösse zunehmend, in der Blinddarmgegend fühlen lässt. Die Folgen dieser äusserlich erkennbaren Entwickelung des Tumors äussern sich am Darmlumen, welches enger und enger wird, je weiter das concentrische Wachsthum der Neubildung in der Blinddarmwand fortschreitet oder bei excentrischem Wachsthum durch Kompression. Es wird daher zu zeitweiser und periodischer oder schliesslich andauernder, tödtlicher Occlusion kommen. Auch das Vorhandensein eines Fremdkörpers in den Fäces kann plötzlich die Symptome einer Occlusion hervorrufen. Durch annuläre Entwickelung des Tumors entsteht Stenose und durch polypoides Wachsthum kann eine Invagination mit ihren Erscheinungen zustandekommen.

Es ist unmöglich, die Dauer der Erkrankung zu bestimmen, da das Anfangsstadium fast immer verborgen bleibt, indem entweder die funktionellen Symptome für dieselbe nicht charakteristisch sind oder der Nachweis des Tumors sich verzögert. Im Allgemeinen kann man sagen, dass das Blinddarmcarcinom in 12—18 Monaten seine Entwickelung vollendet.

Zahlreiche Komplikationen werden beobachtet, welche direkt oder indirekt durch die Neubildung bedingt werden. Dieselbe kann auf das Bauchfell und die Muskelschichten der Bauchwand übergehen und wird dann unbeweglich. In diesem Falle ist eine Radikalkur unmöglich. Die Neubildung kann ferner in der Continuität auf das Mesenterium und die Lymphdrüsen übergreifen und, wenn die Regio subphrenica betroffen ist, kann es zu einer Pleuritis haemorrhagica dextra, sowie zu Metastasenbildung in Leber und Lunge kommen. Es kann ferner eine Peritonitis chronica ohne Metastasenbildung sich etabliren und mit Ascites verbunden sein. Infolge von Perforation des Coecum oder des Colon ascedens kommt es zu septischer Peritonitis. Die Entstehung einer Darmfistel, welche ihre Oeffnung an der vorderen Bauchwand hat, sowie die Thrombose der Art. iliaca externa sind nicht selten. Schliesslich sind noch die Obstruktion und die Invagination des Darmes zu erwähnen, welche zwar nicht direkt mit dem Carcinom des Blinddarms in Zusammenhang stehen, aber doch die Aufmerksamkeit darauf lenken.

Die positive Diagnose des Blinddarmcarcinoms gründet sich auf die angeführten Symptome. Diarrhoe, welche mit Obstipation abwechselt, Koliken, Er-

brechen, Darmblutungen, Schmerzensäusserungen bei Druck auf die Fossa iliaca und Abmagerung weisen den Chirurgen auf den Blinddarm hin. Auch die Harnuntersuchung kann zur Sicherung der Diagnose beitragen, insofern eine Verminderung des Harnstoffs für Carcinom spricht. Ebenso deutet das Vorfinden von Indican auf unvollkommene Elimination des Darminhalts, d. h. auf eine intestinale Autotoxämie hin.

Eine Differentialdiagnose wird man in denjenigen Fällen stellen müssen, wo die Erscheinungen der Occlusion bestehen, da auch bei anderen Affectionen dieses Symptom auftritt, sowie auch dann, wenn Occlusion nicht vorhanden ist.

Die Tuberkulose des Blinddarms kann leicht zu irrthümlicher Diagnose führen. In der That sind bei derselben die gleichen Symptome vorhanden wie beim Blinddarmcarcinom, nämlich die mit Verstopfung abwechselnde Diarrhoe, Kolikanfälle, Erbrechen, Schmerzen bei Druck auf die Fossa iliaca. Daher ist es im Anfange schwierig, die beiden Krankheiten von einander zu unterscheiden. Später nimmt die Blinddarmtuberkulose noch den Charakter eines Tumors an und kann nun erst recht ein Carcinom vortäuschen. Indessen würde man bemerken, dass die mesenterialen Lymphdrüsen schneller und stärker anschwellen als beim Carcinom. Die tuberkulöse Geschwulst ist ferner weniger gelappt als die carcinomatöse. Ausserdem erweicht der Tuberkel, die angrenzende Haut röthet sich und wird dünner; es etablirt sich ein eitriger Process mit Fistelbildung und Entleerung käsigen Eiters. Diese charakteristischen Symptome der Tuberkulose zusammen mit dem Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung und dem positiven Resultate der Thierimpfung müssen jeden Zweifel bezüglich der Diagnose beseitigen.

Eine chronische Entzündung der Darmbeinlymphdrüsen, welche durch eine tuberkulöse Erkrankung der betreffenden Körperregion bedingt wird, kann ebenfalls die Diagnose erschweren. Man erkennt dann jedoch bei der Palpation, dass die intestinalen Störungen fehlen und dass ferner eine Kette von indurirten Lymphknoten sich vom Arcus cruralis bis in das Becken hin erstreckt. Diese Lymphknoten nehmen schnell an Grösse zu und ballen sich alsbald zusammen.

Auch Aktinomykose, sowie jede andere Neubildung, welche ihren Sitz in der Fossa iliaca hat, den Darm komprimirt und die Erscheinungen der Obstruktion mit sich bringt, kann Blinddarmcarcinom vortäuschen. Indessen beobachtet man nach einer gewissen Zeit die Bildung eines Abscesses ähnlich wie bei Tuberculose, und die Geschwulst breitet sich nach der Lenden- oder der Leistengegend aus. Ueberdies wird die Probepunktion das Vorhandensein einer krümeligen Flüssigkeit ergeben, und der Nachweis des specifischen Erregers in derselben bei der mikroskopischen Untersuchung wird die Diagnose sicherstellen.

Eine Appendicitis acuta wird wegen der sie begleitenden acuten fieberhaften und septischen Symptome schwerlich mit Carcinom zu verwechseln sein; leicht kann dies jedoch bei der Appendicitis chronica geschehen wegen der mannigfaltigen Form, welche der klinische Verlauf derselben annehmen kann.

Blinddarmcarcinom kann ferner mit einem Tumor der Niere verwechselt werden, und wir wissen, welchen enormen Umfang eine Neubildung an den Nieren erreichen kann. Hat die letztere einen grossen Theil der Bauchhöhle occupirt, so

ist es schwierig, zu sagen, welches Organ thatsächlich Sitz der Erankrankung ist. Im Allgemeinen kann man jedoch behaupten, dass der Tumor sich nicht auf diesen umschriebenen Theil des Abdomen beschränken, sondern sich zwischen Crista iliaca und Rippenrand ausbreiten wird. Das Coecum und der untere Abschnitt des Colon ascendens werden zur Seite gedrängt, während der obere Theil des Colon vor den Tumor zu liegen kommt, so dass man bei der Palpation und Perkussion den Dickdarm antreffen wird. Ausserdem findet man bei Nierenkrebs schwierigen und häufigen Harnabsatz, Vorhandensein von Blut und Eiweiss im Harn, sowie Oedem der hinteren Extremitäten und Ascites.

Symptome der Darmobstruktion finden sich auch bei Krebs an anderen Darmabschnitten, jedoch am häufigsten bei Carcinomen, welche ihren Sitz an der Valvula Bauhini haben. Wenn eine Hernie ausgeschlossen werden kann, muss man festzustellen suchen, welcher Darmtheil Sitz der Verstopfung ist. Die allgemeine Form des Abdomen kann uns die Stelle der Obstruktion anzeigen. In der That lässt eine Distension der Regio periumbilicalis und epigastrica mit Depression auf die Fossa iliaca eine Verstopfung im mittleren Theile des Dünndarms vermuthen. Findet sich die Obstruktion im Colon descendens oder in der Flexura sigmoidea, so hat man eine allgemeine Distension mit Hervorwölbung des Dickdarms, welcher sich im medianen Theile abgrenzt. Erbrechen tritt in diesem Falle später ein als bei Dünndarmverstopfung, und die Harnausscheidung nimmt zu, je tiefer die Verstopfung liegt. Bringt man eine Flüssigkeit per clysma in den Darm, so wird man ebenfalls den Sitz der Obstruktion feststellen können. Es genügt nämlich ein Liter derselben, um das Rektum zu füllen. Kann man nun nicht mehr davon hineinbringen, so ist es klar, dass die Verstopfung in der Flexura sigmoidea besteht. Kann man dagegen mehr als 1 Liter infundiren, so muss die Obstruktion höher liegen. Wir erwähnen dies, weil häufig das Auffinden der Verstopfungsursache schwierig ist, und bei Mastdarmkrebs wird man erst nach Ausschaltung anderer Affektionen an diese denken können.

Die Invagination wird von Entleerungen einer sero-purulenten oder hämorrhagischen Flüssigkeit begleitet, welche zuweilen gangränöse Darmstücke enthält.

Ein Volvulus entsteht immer nach reichlichen Mahlzeiten oder nach Anstrengungen während der Verdauungsperiode. Man wird in diesem Falle bemerken, dass die Torsion die Flexura sigmoidea betrifft, welche einen so ausserordentlichen Umfang erreichen kann, dass sie die Regio hypochondriaca und -gastrica einnimmt und Colon und Dünndarm zwischen Bauchwand und den übrigen Darmtheilen bedeckt. Die Abschnürung liegt dann links und unterhalb der abgedrehten Darmschlinge in der Fossa iliaca im oberen Theile des Beckens.

Die radikale Behandlung des Blinddarmcarcinoms besteht in der totalen Exstirpation. Es ist klar, dass man an eine Resektion nicht denken kann, wenn der Patient bereits sehr schwach ist, wenn die Geschwulst mit der Bauchwand oder den darunterliegenden Organen fest verwachsen ist, wenn man eine Kette von Lymphknoten findet, welche von der Neubildung ergriffen sind, wenn Metastasen in Leber und Lunge oder Thrombose der Schenkelgefässe vorhanden sind.

Die Technik der Resektion umfasst folgende Abschnitte: 1. Oeffnung der Bauchhöhle, 2. Isolirung des Darmes, 3. Resektion des Blind-

darms, 4. Enterorhaphie oder Anastomose, 5. Verschluss der Bauchwunde.

Zur Eröffnung der Bauchhöhle legt man am besten einen 12—15 cm langen Schnitt über dem Coecum an, welcher ähnlich gekrümmt ist, wie der bei Unterbindung der A. iliaca gebräuchliche. Diese Schnittführung gewährt dem Operateur den weitesten Raum, was für diese Zwecke von hoher Wichtigkeit ist. Man kann auch vortheilhaft auf dem Lumbarwege vorgehen. Bestehen indessen Zweifel in der Diagnose, so wählt man den Schnitt in der Linea alba oder am Rande des M. rectus.

Nach Ausführung des Schnittes und Eröffnung des Peritoneums kann der Tumor in Form des vergrösserten Blinddarms entweder direkt vor die Augen treten oder er ist von einer Darmschlinge bedeckt, in welchem Falle auch Verwachsung der Neubildung mit der betreffenden Darmschlinge oder deren Gekröse vorliegen kann. Man wird dann leicht die Verbindung stumpf lösen können oder, falls sie fester ist, mit dem Messer durchschneiden müssen. Das Hüft-Grimmdarmsegment findet man entweder beweglich oder unten verwachsen. Ist es beweglich, so gelingt die Exstirpation sehr leicht, weil dann auch die Beweglichkeit des Blinddarms grösser ist. Aber selten findet man so einfache Verhältnisse vor. Für gewöhnlich gewahrt man nach Oeffnung des Bauchfells ein unregelmässiges Gebilde von Walnuss- oder Hühnereigrösse, welches sich an die Fossa iliaca anheftet und auch mit dem Dünndarm verwachsen ist. Zuweilen findet man auch Verwachsung mit der Bauchwand, deren innere Schichten von der Neubildung infiltrirt sind. Der Hüftdarm tritt in den Blinddarm am vorderen unteren Theile desselben ein, während das Colon ascendens an der hinteren oberen Fläche heraustritt. Man darf nicht ausser Acht lassen, dass der Tumor nicht herausgezogen werden kann, weil das Colon ascendens an der hinteren Wand des Abdomens befestigt ist.

Wir haben, bevor wir an die Operation unseres klinischen Falles gingen, die verschiedenen in der Humanmedicin gebräuchlichen Methoden zur Isolirung und Entfernung des Blinddarms an gesunden Hunden ausprobirt. Raillet empfiehlt, zunächst den Hüftdarm abzuschneiden und dann den Blinddarm loszulösen, indem man ihn in der Fossa iliaca von unten nach oben abtrennt und vorzugsweise von der äusseren Fläche vorgeht. Nachdem man den Blinddarm so isolirt hat, schneidet man das Colon ascendens quer durch, unterbindet den vom Gekröse gebildeten Strang und durchschneidet ihn. Korte isolirt erst den Blinddarm und schneidet nachher den Hüftdarm ab. Er unterbindet zunächst, löst dann die Verwachsungen bei Vorhandensein eines Tumors und geht darauf an die Unterbindung und Durchtrennung des Gekröses, wobei er am Hüftdarm beginnt. Alsdann legt er eine Kettenligatur an, welche beide Blätter des Hüftdarmgekröses einschliesst, oder unterbindet jedes derselben für sich, falls jenes nicht möglich ist. Es folgt die Durchtrennung des Gekröses vom Colon ascendens, welches sehr kurz ist, indem man mit der Durchschneidung des medialen Blattes beginnt. Um retrograde Hämorrhagien, welche vom Darme kommen, zu verhindern, werden Pincetten angelegt; um ferner zu vermeiden, dass der Schnittrand sich beträchtlich retrahirt, durchtrennt man alsbald auch die laterale Anheftung. Bestehen dort bei Vorhandensein von Tumoren feste Verbindungen, so werden dieselben, wie auch der retroperitoneale Theil des Colons von seinen Anheftungen

an der Fascia iliaca auf stumpfem Wege gelöst. Ist ein Tumor vorhanden, welcher diese Partie ergriffen hat, so muss man darauf achten, dass weder die Ureteren noch die Schenkelgefässe verletzt werden. Der Blinddarm ist damit vollständig isolirt und kann nun abgeschnitten werden. Andere Chirurgen schneiden zuerst Colon und Hüftdarm ab und gehen dann an die Isolirung des Blinddarms. Nachdem man also durch Incision den Blinddarm blossgelegt hat, schneidet man Hüftdarm und Grimmdarm zwischen zwei Pincetten in einem gewissen Abstande vom Blinddarm durch und befreit die Zwischenpartie entweder auf stumpfem Wege oder bei Verwachsungen im Anschluss an Neubildungen durch Abschneiden und Unterbinden. Im letzteren Falle wird man von oben nach innen und dann nach der anderen Seite vorgehen müssen. Nach Stillung der Blutung werden Hüftdarm und Colon miteinander vereinigt. Diese Verbindung kann jedoch wegen des verschiedenen Durchmessers der Darmenden nicht direkt durch circuläre Naht hergestellt werden. Man wird daher eine laterale Anastomose etabliren müssen. Das Gekröse wird vernäht, um die durch Remotion des Blinddarms bewirkte Trennung desselben zu repariren. Die vorstehenden Methoden scheinen nach unseren Untersuchungen mit gleichem Vortheil benutzt werden zu können.

Die Durchschneidung des Darmes muss ausserhalb der Geschwulst im vollständig gesunden Gewebe vorgenommen werden. Um den Austritt von Koth zu verhüten, kann man verschiedene Methoden in Anwendung bringen. Am bequemsten ist wohl die Benutzung elastischer Pincetten, welche den Darm nicht verletzen. Nachdem man die Pincetten angelegt hat, durchschneidet man zwischen denselben den Darm mit der Scheere; ebenso wird das Gekröse zwischen zwei gekrümmten Pincetten, deren Enden sich unter spitzem Winkel treffen, durchschnitten, oder man kann dasselbe auch mittelst Kettennaht unterbinden. Der Darm wird nun entweder mit einem dreieckigen, dazugehörigen Gekrösstück entfernt oder einfacher vom Gekröse an dessen Anheftungsstelle abgetrennt. Es ist dabei darauf zu achten, dass nicht der kleinste Darmtheil ohne das dazugehörige Gekröse zurückbleibt, weil sonst Gangrän entsteht. Mac-Cormac empfiehlt die schräge Durchschneidung des Darmes, wobei ein Plus an Gekröse für die freien Schnittränder vorhanden ist. Nach der Resektion werden die Darmoberflächen mit Tupfern sorgfältig abgetrocknet und desinficirt. Das obere und hintere Band wird zwischen zwei Pincetten oder besser nach Anlegung einer Kettennaht durchnitten. Ist die Neubildung mit der Fascia iliaca verwachsen, so muss man sie vorzugsweise mit den Fingern ablösen; besteht indessen eine umfangreichere Verbindung zwischen beiden, so wird man einen Theil der Fascie entfernen müssen, wobei man auf die Ureteren und Schenkelgefässe zu achten hat. Etwa vorhandene hypertrophische Lymphdrüsen werden längs des Gekröses mitentfernt. Man darf jedoch nie vergessen, dass das Gekröse nicht auf eine grössere Ausdehnung resecirt werden darf, als dem entfernten Darmstück entspricht. Falls dies nicht möglich ist, muss jede Drüse einzeln exstirpirt werden.

Nach der Entfernung der Neubildung kommt der dritte Abschnitt der Operation: die Entero-Anastomose. Wir wollen nun die verschiedenen Methoden betrachten, nach denen dieselbe hergestellt werden kann. Die Enterorhaphie wird ausgeführt werden müssen wie in den Fällen, wo zwei Theile von ungleichem Durchmesser vereinigt werden sollen. Thatsächlich haben wir bei der Blinddarm-

resektion den Hüftdarm mit dem Colon in Verbindung zu bringen. Es sind verschiedene Verfahren dafür empfohlen worden und in Anwendung gekommen: 1. Verengerung der Colonöffnung, 2. Erweiterung des Hüftdarms, 3. Verschluss beider Darmenden und Herstellung einer Anastomose zwischen Ileum und Colon, 4. Verschluss des Colons mit lateraler Insertion des Hüftdarms in das Colon.

Die erste Methode, die Verengerung des Colonlumens, kann in der Weise in Anwendung gebracht werden, dass man den Darmrand so weit vernäht, bis die Oeffnung des Grimmdarms dem Durchmesser des Hüftdarms entspricht. Darauf werden die beiden Darmenden wie bei der gewöhnlichen Anastomose vereinigt. Ein anderes, von Joannel bevorzugtes Verfahren besteht darin, dass man zunächst die ganze Cirkumferenz des Hüftdarms an die Wand des Colons anfügt und dann den übrigbleibenden Theil des Colons, der nicht zur Verbindung mit dem Ileum herangezogen worden ist, mittelst Wölfler'scher Naht schliesst. Die Madelung'sche Methode besteht darin, dass aus der dem Gekrösansatze gegenüberliegenden Wand des Colons ein dreieckiges Stück herausgeschnitten wird. Die Schnittränder werden darauf in der Längsrichtung des Darmrohrs derart vernäht, dass das Colon dieselbe Weite hat wie das Ileum. Doyen hat seine Methode der circulären Darmnaht mit doppelter Invagination bei der Resektion des Blinddarms angewandt. Dabei wird das Ende des Hüftdarms umgestülpt und auf etwa 3—4 cm invaginirt. Der Durchmesser des schräg oder querdurchschnittenen Grimmdarms wird durch eine Längsnaht, welche durch alle Schichten der Darmwand gelegt wird, so weit verkleinert, dass eine Oeffnung von derselben Weite wie die des Hüftdarms übrigbleibt. Darauf vernäht man das umgestülpte Ende des Hüftdarms mit dem Rande des Colons, in welches es eingeführt ist, und verlängert später die Invagination des Hüftdarms in den Grimmdarm um einige Centimeter, sodass eine Invagination des Grimmdarms selbst entsteht und die Serosa des Hüftdarms der des Grimmdarms anliegt. Die Lage dieses invaginirten Hüftdarmendes wird durch eine Reihe von Nähten gesichert. Schliesslich wird das Colon nochmals eingestülpt und die Invagination durch eine weitere Serie von Nähten definitiv fixirt. Murphy gebrauchte seinen Knopf, jedoch von grösserem Durchmesser, ohne das Lumen des Grimmdarms zu verkleinern und berichtet über gute Erfolge in einigen Fällen. Maunsel hat drei Arten von Darmanastomosen im Anschluss an die Exstirpation des Blinddarms vorgeschlagen.

Um das Lumen des Hüftdarms zu erweitern, kommen zwei Methoden in Anwendung. Bei der ersten wird der Hüftdarm von seinem freien Rande aus nach dem Gekrösansatze zu schräg durchschnitten, sodass die elliptische Circumferenz der Schnittfläche des Colons an Grösse gleichkommt. Die andere Methode besteht darin, dass man einen schnabelförmigen Einschnitt an dem Ende des Hüftdarms macht und nach gehöriger Abrundung der Ecken den Schnittrand mit dem Colon vernäht. Die beiden letztgenannten Methoden sind weniger gut als die ersteren, weil bei der Drehung, welche der Hüftdarm erfährt, die Gefahr einer Darmocclusion besteht.

Wir wollen nun über den von uns beobachteten klinischen Fall berichten.

Ein grosser, schwarzhaariger Hund, Bulldogbastard, wurde

uns von einem Hundefänger eingeliefert, der uns Hunde zu Versuchszwecken beschaffen sollte.

Nachdem das Thier einige Tage unter Beobachtung gestellt worden war, fiel es auf, dass es das Futter verweigerte und von einem Tage zum andern magerer wurde. Eine Erklärung dafür konnte nicht gefunden werden, bis wir schliesslich bemerkten, dass der Hund Galle erbrach und nur alle 3—4 Tage Koth absetzte. Das Erbrechen wurde in der Folge immer hartnäckiger. Das Thier hatte ein leidendes Aussehen, wand sich vor Schmerzen und schrie. Versuchsweise gaben wir ihm Milch, aber es behielt dieselbe nicht bei sich. Gleichzeitig wurde Collaps und allgemeiner Kräfteverfall, sowie Sistiren der Harnexkretion und des Kothabsatzes beobachtet.

Die Untersuchung ergab Meteorismus des Abdomens, besonders in den seitlichen Partien, weshalb wir an eine Obstruktion in der rechten Leistengegend dachten, welche durch Obstruktion des Blinddarms — vielleicht infolge von Appendicitis — bedingt sein konnte, weil an dieser Stelle Tympanismus fehlte. Da wir über die Ursache der Verstopfung jedoch im Zweifel waren, gedachten wir die Laparotomie zu diagnostischen Zwecken auszuführen.

Nachdem alle für die Laparotomie erforderlichen Vorbereitungen getroffen waren, wurde das Thier auf dem Operationstische befestigt. Es wurde ein 6 cm langer Schnitt in der Fossa iliaca in der Richtung der Linea semilunaris dextra angelegt und von Schicht zu Schicht bis auf die Fascia transversa vorgegangen. Nach Durchtrennung des Bauchfells führten wir den Zeigefinger zwischen die Darmtheile, welche nach hinten geschoben wurden, und die Bauchwand ein, wobei die sich vorfindenden Anheftungen gelöst wurden. Es folgte nun die Isolirung und Entfernung des Blinddarmkopfes, wobei auf etwa vorhandene Verwachsungen geachtet wurde, welche die Obstruktion des unteren Blinddarmendes vielleicht hätten erklären können. Dabei trafen wir auf ein derbes Gewebe, welches einen grossen Theil des Blinddarms bedeckte. Vorsichtig befreiten wir nun den Blinddarm von seinen bindegewebigen Anheftungen und konnten uns beim Hervorziehen desselben vergewissern, dass es sich um eine Neubildung handelte. Die mesenterialen Lymphdrüsen schienen nicht afficirt zu sein. Durch Resektion des Blinddarmkopfes wurde der Tumor entfernt. Das distale Ende des Blinddarms wurde mit dem unteren Ende des Hüftdarms zusammengebracht und beide sodann mittelst Murphyschen Knopfes vereinigt. Schliesslich wurden das Peritoneum und

die verschiedenen Lagen der Bauchwand vernäht und ein antiseptischer Verband angelegt.

Durch die makroskopische und histopathologische Untersuchung wurde festgestellt, dass es sich um ein Carcinoma annulare des Blinddarms handelte.

Die Operation dauerte eine Stunde. Nach der Operation wurde der Hund in einem gut gelüfteten und warmen Raume mit sauberem Strohlager untergebracht und mit aller Sorgfalt gepflegt, wie es die Schwere des Falles erforderte. Die Zahl der Pulse betrug 78 pro Minute und stieg nach 2 Stunden auf 120. Der Patient verblieb zunächst in einem stuporösen Zustande. Es wurden subkutane Injektionen von Coffein, Kampher, Tinct. Valerianae aetherica applicirt. Nach Verlauf von 6 Stunden betrug die Temperatur 36° C. Der Puls war sehr frequent. Allmählich kam das Thier wieder zu sich. Es fing an zu klagen und setzte eine geringe Menge Urin ab. Nach zwei Tagen betrug die Mastdarmtemperatur 39° C., jedoch hielt sich der Puls frequent und war zuweilen nicht zu zählen. Es wurde darauf künstliches Serum endovenös injicirt. Erbrechen trat nicht ein; der Hund behielt sogar etwas Milch bei sich. Urin wurde in spärlicher Menge abgesetzt. Von Zeit zu Zeit schrie das Thier laut. Wir gaben mehrmals Klystiere. An den folgenden Tagen behielt der Magen Milch mit etwas Eidotter bei sich. Patient entleerte Urin in mässiger Menge. Im Uebrigen war der Zustand stationär mit frequentem Puls und leichter Temperaturerhöhung. Am 4. Tage wurde der Puls jedoch fadenförmig, unfühlbar, die Athmung war beschleunigt, es zeigte sich Unruhe und am 5. Tage starb der Hund.

Bei der Obduktion war keine Blutung zu erkennen. Der seröse Ueberzug des Darmes war an der Verbindungsstelle vollkommen vereinigt. Keine Peritonitis. Der Tod war wahrscheinlich durch Autoinfektion eingetreten.

XXIII.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern.

Ueber den Bau der Papilla mammae des Rindes.

Von

Thierarzt Dr. **Riederer** in Altstätten (St. Gallen).

(Mit 8 Figuren auf Taf. VIII u. IX.)

Seit dem im Jahre 1868 erschienenen, hervorragenden Specialwerke Fürstenberg's (5): „Die Milchdrüsen der Kuh" hat die Papille des Kuheuters im Ganzen keine eingehendere Untersuchung mehr erfahren. Bekanntlich finden sich denn auch in den anatomischen Lehrbüchern als kurzer Anhang nur äusserst spärliche Angaben über den Bau der Zitze bei den Besprechungen der Milchdrüse. Und dennoch hat dieses Organ ein grosses klinisches Interesse, ist ja doch bekannt, dass es nicht selten der Sitz krankhafter Veränderungen, wie z. B. Verdickungen der Schleimhaut, Scheidewandbildungen mit vollständigem Verschluss des Lumens etc. ist, deren Aetiologie sich auf genauere Kenntnisse des Baues dieses Organes stützen muss. Auch über andere, dieses Organ bezügliche Fragen, die infolge der gegenwärtigen, intensiven Milchwirthschaft sich dem praktischen Thierarzte in vermehrtem Masse aufdrängen, wird man nur bei gut bekannten anatomischen Verhältnissen Auskunft zu geben vermögen, wie namentlich bezüglich der Blut- und Lymphgefässe und der Nerven. Ueber die Nervenendigungen ist uns äusserst wenig bekannt, was auch in Rücksicht auf die zur Zeit der Herausgabe des Fürstenberg-schen Werkes geübten, ganz unvollkommenen technischen Methoden der Nervendarstellungen leicht verständlich ist.

Durch die im Jahre 1898 erschienene Arbeit von Profé (20) ist uns die Entwicklungsgeschichte der Zitze näher bekannt gemacht worden. Während ursprünglich die Saugwarze des Menschen und die Zitzen der Thiere als homologe Gebilde angesehen

wurden, bahnte Gegenbaur (6 und 8) bekanntlich neue Wege in der Auffassung der verschiedenen Zitzenformen an. Er fand, dass die früher allgemein übliche Ansicht der Gleichwerthigkeit der Papilla mammae bei Mensch und Rind nicht zutreffend sei, sondern dass die Papille des Menschen eine Erhebung des „Drüsenfeldes" darstelle, während beim Rind der das „Drüsenfeld" rings umgebende „Cutiswall" sich über die Körperoberfläche kegelförmig erhebt und in dieser Weise zur Papille wird. Das dabei in der Tiefe bleibende Drüsenfeld würde dann beim ausgewachsenen Thiere in Cysterne und Strichkanal umgewandelt.

Rein (21) und Turneux (22) traten der Gegenbaur- (6 u. 8) Huss'schen (10) Theorie entgegen und wiesen nach, dass der Strichkanal der Rinderzitze und jeder der Ausführungsgänge in der Brustwarze des Menschen vollkommen homologe Bildungen seien. Diese letztere Anschauung bekämpfte dann Klaatsch (12, 13 u. 14) und vertheidigte die Gegenbaur'sche (6 u. 8) Theorie mit grossem Erfolg. Neuerdings konnten Burkhardt (1) und ferner Profé (20) an Hand zahlreicher und eingehender Untersuchungen die Richtigkeit der Rein- (21) Tourneux'schen (22) Befunde bestätigen, und es hat Profé in seiner vortrefflichen Arbeit in ganz unzweifelhafter Weise zu zeigen vermocht, dass der Ausführungsgang der Rinderzitze nicht, wie Gegenbaur und Klaatsch behaupten, die persistirende Mammartaschenhöhle ist. Derselbe entwickelt sich vielmehr aus dem primären, nach Rein sekundären von einem aus dem Grunde der Mammartaschenanlage ausgehenden Epithelspross und ist gleichwerthig einem der Ausführungsgänge an der Schweinezitze oder der Brustwärze des Menschen. Die Mammartasche des Rindes bleibt jedoch nicht wie diejenige des Schweines bestehen, sondern flacht sich bis zum völligen Verstreichen ab.

Bei den so geförderten Kenntnissen der Entwickelungsgeschichte der Zitze scheint es mir nahe zu liegen, den histologischen Verhältnissen dieses Organs genauer Rechnung zu tragen, um jene Gesichtspunkte mit zur Beurtheilung strittiger Fragen heranzuziehen und zugleich zu erwägen, ob sich aus dem Bau des fertigen Organes Anhaltspunkte zur Stütze der einen oder der anderen Ansicht über die Entwicklung desselben ergeben würden.

Material und Untersuchungsmethoden.

Das Material für meine Untersuchungen verschaffte ich mir aus hiesigem Schlachthaus. Es kamen hierbei nur gesunde, normale Milchdrüsen und Zitzen zur Verwendung. Um namentlich die zuführenden Blutbahnen der Zitzen näher kennen zu lernen, schenkte ich auch den grösseren Gefässen des Euters Beachtung, wobei ich mich bald überzeugen konnte, dass die diesbezüglichen Angaben nicht zutreffend sind.

Die an ihrer Basis abgetrennten Zitzen wurden entsprechend für Stück- oder Schnittfärbung behandelt. Als Fixirungsflüssigkeit gebrauchte ich sowohl

Müller'sche Flüssigkeit, Formol 4 pCt., Chromosmiumessigsäure (Flemmingsche Lösung), als auch Alkohol und ich hatte besonders mit den beiden ersteren Fixirungsflüssigkeiten gute Erfolge. Es muss nämlich hervorgehoben werden, dass stark fixirende Flüssigkeiten, wie Flemmingsche Lösung, Chromsäure etc. dem derben Gewebe der Zitze eine solche Härte verleihen, dass es dann fast unmöglich wird, dünne Schnitte herstellen zu können. Die auf Kork ausgespannten Zitzen liess ich während mindestens 4 Wochen in der Kali bichromic.-Lösung (Müller'schen Flüssigkeit) liegen, worauf dieselben während zwei Tagen unter laufendes Wasser und alsdann bis zur Entfärbung in 70procent. Spiritus gelangten. Präparate aus Formol wurden direkt in 80procent. Spiritus überführt. Die Färbung fand in üblicher Weise mit Haematoxylin, Eosin etc. statt. — Zur Schnittfärbung bediente ich mich ebenfalls der Doppelfärbug Haematoxylin-Eosin, ferner des Boraxkarmins und Orceïns. Letzteres, zum Studium der elastischen Fasern, lieferte sehr schöne Resultate, und es darf die Zitze wegen ihres grossen Reichthums an elastischen Fasern hierzu bestens empfohlen werden. Im weitern gebrauchte ich zum Färben der Drüsen Thionin und van Gieson'sche Farblösung. — Zur Darstellung des Lymphgefässsytems benutzte ich $^1/_2$ procent. Silbernitratlösung zu Stichinjectionen.

Für den Nachweis von Nerven und deren Endigungen übte ich die Golgi'sche Goldmethode, speciell deren Anwendung nach den Angaben von Wyssmann (28). Der Einschluss der vorher mit Hansenschen Haematoxylin gefärbten Schnitte, geschah mit Glycerin und Terpentin. — Nebenbei brachte ich das Verfahren Golgi's schwarze Reaction zur Darstellung der Elemente des Nervensystems, in Anwendung und hielt mich dabei an die Vorschriften von Stöhr (27). Eine kleine Abweichung giebt sich dadurch, dass ich die Stücke nicht in Celloidin, noch Hollundermark einschloss, um dieselben zu schneiden, sondern hierzu Paraffin verwendete. Das Paraffin muss möglichst rasch abgekühlt und zum Erhärten gebracht werden. Auf diese Weise lassen sich mit grösster Leichtigkeit dünnere Schnitte herstellen, die hierbei trotzdem keinen Schaden nehmen.

Als Injectionsmasse für die Blutgefässe benutzte ich Gelatine oder Teichmann'sche Masse, zum Theil auch nur Gyps.

Makroskopischer Bau der Zitze.

In der Regel besitzt das Rind vier vollkommen ausgebildete Zitzen, zu welchen sich öfters noch zwei caudalwärts stehende Afterzitzen gesellen. Ausnahmsweise finden sich ferner Afterzitzen zwischen den ausgebildeten, niemals aber vor ihnen. Nach Profé beziffert sich die Zahl der mit überzähligen Zitzen behafteten Thiere auf 37,62 pCt. Während bei jungen, noch nicht trächtigen Thieren die Zitzen als kleine, kegelförmige oder cylindrische Anhängsel mit zarter, weicher Oberfläche erscheinen, zeigen dieselben bei älteren Thieren, bei denen die Milchdrüse in Folge Trächtigkeit in Thätigkeit

versetzt worden ist, bereits eine Differenzirung. Es lassen sich hier deutlich zwei Parthien unterscheiden:

1. der obere, der Milchdrüse anliegende Theil oder Zitzenbasis,
2. der untere oder Warzentheil, auch eigentliche Zitze genannt.

Der Uebergang des Warzentheils in die Zitzenbasis ist entweder ein ganz allmählicher, äusserlich kaum merkbarer, oder aber ein schroffer, wie bei jenen Zitzen, wo die Basis stark ampullenförmig erweitert ist. Fürstenberg macht für die mehr oder weniger starke Ausbildung der Zitzen theils das Alter, theils die Milchergiebigkeit der Thiere verantwortlich. Es trifft dies im Grossen und Ganzen zu, immerhin konnte ich Fälle beobachten, wo sehr milchreiche Thiere auffällig kleine und feine Zitzen aufwiesen. Rassenunterschiede zeigen sich hier wohl nur in geringem Grad, dagegen individuelle in hohem Masse, denn in Ställen, wo einzig und allein Simmenthalervieh gehalten wird, können erhebliche Unterschiede wahrgenommen werden.

Was die Länge der Zitzen betrifft, so schwankt dieselbe in weiteren Grenzen, als in der Literatur (Fürstenberg, Müller, Frank, Kitt) kurzweg angegeben ist. Fast immer fand ich jene der vorderen Milchdrüsen länger als die der hinteren. Als längste Zitzen milchender Kühe habe ich an den vorderen Drüsen solche mit 13 und 14 cm bei den hinteren mit 8—10 cm verzeichnen können, indess die kürzesten 7 und 5 cm erreichten. Nach Müller (18) variirt die Länge der Zitzen zwischen 6,5—10 cm. Die vorderen Zitzen besitzen bei den meisten Kühen 7—8 cm, die hinteren 6—7 cm Länge, der Unterschied zwischen der Länge der vorderen und der hinteren Zitzen schwankt demnach in der Regel zwischen 1 und 4 cm.

Die von mir gemachten diesbezüglichen Angaben stützen sich auf eine grössere Zahl von Messungen an Simmenthaler Vieh. Pusch verzeichnet die von ihm gemachten Messungen an 68 Kühen folgendermassen: Die Zitzen vorn und hinten gleichlang bei 1 Kuh, hinten um 1 cm länger bei 1 Kuh. Die vorderen Zitzen länger bei 66 Kühen und zwar in der Regel um $1^1/_2$—$2^1/_2$ cm, selten 6—7 cm. Die Länge der Vorderzitzen betrug 8—9 cm mit Schwankungen von $3^1/_2$ bis $13^1/_2$ cm, die Länge der Hinterzitzen 6—7 cm mit Schwankungen von $2^1/_2$—12 cm.

Was die Schwankungen nach oben anlangt, so kann ich obigem Autor nur beistimmen, hingegen war es mir niemals möglich, kürzeste Zitzen von nur $2^1/_2$ cm Länge vorzufinden. Die Zitzen des Rindes besitzen Kegelform mit abgestumpfter Spitze, wobei dieselben nach unten gegen die Spitze hin sich mehr oder weniger stark verjüngen. Der Umfang der Basis schwankt zwischen 11—20, jener der Spitze von 6—9 cm; nicht selten finden wir bei ein und demselben Thiere die Zitzen infolge vorhandener Ektasien ganz ungleich ausgedehnt. Während die ganze Zitze denselben, von feinen Runzeln durchzogenen, derben Hautüberzug besitzt, zeigt nur der basale Theil eine ziemlich feine Behaarung. Am unteren (spitzen) Ende der Papille biegt die äussere Bekleidung um, führt gegen das Zitzeninnere und bildet so den Strichkanal (Ductus papillaris). Sie lässt sich 8—10 mm weit hinauf als Auskleidung des Ausführungsganges der Zitze verfolgen. Die äussere Mündung dieses Kanals weist ein sehr verschiedenes Verhalten auf. In besonders hierauf beobachteten Fällen zeigte sich in der Mehrzahl eine leichte Vertiefung, das heisst eine trichterförmige Einziehung der äusseren Oeffnung, in anderen Fällen war das abgestumpfte Spitzenende vollständig plan. Die Tiefe der Trichter betrug bei Schwankungen von 0,4—2,3 mm im Mittel 1,2 mm. Unter gewöhnlichen Verhältnissen finden wir die Wandungen des Ductus papillaris aneinanderliegend, wobei das Lumen vollständig zum Verschwinden gebracht ist. Immer zeigt sich in demselben ein System von verschieden hohen Längsfalten, die einen vollständigen Verschluss im ganzen Verlauf des Kanals herbeiführen können. Wie schon Mankowski (16) angedeutet hat, flachen sich diese Falten ab und verschwinden bei einem vom Ductus papillaris her auf sie ausgeübten Druck.

Zur Uebersicht der Innenfläche schnitt ich die an ihrer Basis abgetrennten Zitzen auf der caudalen Seite der Länge nach auf (Fig. 1, Taf. VIII). Der Uebergang des Strichkanals in die Cisterne hebt sich in Form einer 5—8fach gefalteten Rosette (Faltenkranz) deutlich ab. Zudem zeigt die mächtigere Auskleidung des Ductus papillaris hellere Färbung. Wenn die Uebergangsstelle bei der geöffneten Zitze nicht so scharf markirt erscheint, wie sie sich in der geschlossenen, in Form einer bald trichterförmigen, bald glockenförmigen Erweiterung des Strichkanals vorfindet, so ist die Grenze immerhin so scharf, dass dieselbe mit Leichtigkeit gegen den Milchbehälter festgestellt werden kann. Die Angaben Ellenberger's (2 u. 3), wonach der Zitzenkanal basal

weiter wird und ohne Grenze in den ebenfalls weiten Milchbehälter übergeht, finde ich somit nicht zutreffend. Ich möchte gegentheils ausdrücklich hervorheben, dass in allen von mir untersuchten Zitzen ohne Ausnahme eine deutliche Grenze wahrzunehmen war.

Die geöffnete Cisterne weist zahlreiche leistenartige Erhabenheiten in Längs- und Querrichtung auf (Taf. VIII, Fig. 1). Vor Allem lassen sich meist drei starke Längsleisten vom unteren Ende der Cisterne aus bis zur Einmündung der Milchkanäle verfolgen, die aufwärts leicht divergiren (Fig. 1, $_2$). Durch querverlaufende Falten kommt eine höchst unregelmässig angeordnete Nischenbildung zustande (Fig. 1, $_3$). Die Anspannung der Cisternenwand in die Länge und Breite lässt die Faltenbildung nicht in toto verschwinden, sie bleibt zum Theil unverändert fortbestehen. Injicirt man eine Zitze vom Strichkanal aus mit Gyps und lässt den Gyps im Zitzeninnern erhärten, dann zeigt sich auf dem herausgeschälten Gypsausguss das negative Bild der Cisternenoberfläche mit den zierlichen Rinnen und Erhabenheiten. Bei Injektion unter höherem Druck kann man sich zugleich überzeugen, welch' bedeutende Dimensionen das Receptaculum namentlich gegen das Euter hin anzunehmen befähigt ist, ferner wie dasselbe sich gegen die Zitzenspitze zu verjüngt und endlich gegen den engen Strichkanal scharf absetzt. Ein solcher Gypsausguss zeigte einen oberen Durchmesser von 2,8, einen mittleren von 2,3 und einen unteren von 1,8 cm. Das obere Ende desselben ist mit Höckern versehen, die den Abdruck von hier einmündenden Milchkanälen, ferner von zahlreich vorhandenen, stets blind endenden Vertiefungen der Cisternenwand darstellen.

Wir finden beim Rind gewöhnlich 9—11 Milchgänge, welche in die Cisterne einmünden und die bei praller Füllung einen Durchmesser von 0,5—1,2 cm aufweisen. Durch die bereits erwähnten blindsackförmigen Vertiefungen wird eine grössere Zahl von Milchgängen vorgetäuscht. Mehrmals fand ich am Grunde der Cisterne, circa $^1/_2$ cm unterhalb der Einmündungen der Milchgänge und in gleich grossen Distanzen von einander entfernt, drei grössere Divertikel, die mit einer Eintrittsöffnung von 0,7 cm versehen waren. In der Tiefe besassen sie eine beträchtliche Erweiterung von der aus eine Anzahl schmaler, theils verzweigter, blind auslaufender Gänge in das Innere der Zitzenwandung führten. Schneidet man eine dieser Taschen, vermittelst parallel zur Längsaxe der Zitze geführtem Schnitt mitten durch, so kann man sie genau übersehen und zugleich bei

Vergrösserung wahrnehmen, dass ihre Wand mit Buchten und Schläuchen versehen ist. Die letzteren sind mehrfach verästelt und tragen ein Epithel, das demjenigen der Cisterne ähnelt.

Blutgefässe der Milchdrüsen und der Zitzen.

Ein sehr interessantes Verhalten zeigen die Blutgefässe am Euter der Kuh. Fürstenberg schreibt hierüber wörtlich:

Die Blutgefässe, sowohl diejenigen, welche das Blut den Milchdrüsen zuführen, Arterien auch Pulsadern genannt, wie auch die, welche das Blut von diesen Organen den Centralkreislaufsorganen zurückführen, die Venen oder Blutadern, sind sehr stark entwickelt. Das Blut wird der Milchdrüse durch die äussere Schamarterie, Arteria pudenda externa, zugeführt, welche ein Zweig der aus der Art. crural. entspringenden Art. epigastrica ist.

Die äussere Schamarterie tritt, durch Bindegewebe mit der gleichnamigen Vene verbunden, unter dem Poupart'schen Bande hervor und geht an den inneren Rand der oberen Fläche der Milchdrüse, verläuft an diesem unten und aussen liegend nach vorn und gelangt von hier als ein sehr dünnes Gefäss an den Nabel, von wo aus sie sich in die Bauchmuskeln und das subcutane Bindegewebe begiebt."

Von diesem durchführenden Hauptgefäss lässt der Autor alle Aeste für die beiden Milchdrüsen und deren Zitzen einfach in vertikaler Richtung abzweigen.

Es lag mir ursprünglich fern, die grobe Gefässvertheilung der Milchdrüse einer besonderen Untersuchung zu unterwerfen. Mit Rücksicht jedoch auf vorliegende, als fast allgemein gültig angenommene Beschreibung der Blutgefässe des Euters und meinen vollkommen abweichenden Befunden, scheint es mir angezeigt zu sein, letztere hier bekannt zu geben.

Die Milchdrüse besitzt, wie alle paarigen Organe des Körpers, ihre Gefässe doppelt, das heisst je eines für die linke und für die rechte Euterhälfte, deren Verlauf und übriges Verhalten genau übereinstimmen. Die Arteria pudenda externa, welche mit der Art. epigastrica caudalis gemeinsam oder allein aus der Art. prof. femoris entspringt, führt den Milchdrüsen das nöthige Blut zu. Dieselbe verläuft mit der gleichnamigen Vene durch den Leistenkanal und tritt von oben und hinten, meist in der Höhe des vorderen Dritttheils der caudalen Drüse, in das Eutergewebe ein. Unmittelbar beim Eintritt theilt sich die Arterie in zwei Aeste, einen vorderen und einen hinteren Ast.

A. Der nach vorn verlaufende Ast ist meist etwas mächtiger und führt das Blut für die kraniale Drüse. Dabei zieht sich derselbe leicht medialwärts und giebt alsbald starke Zweige an

das Drüsengewebe ab. Der Hauptast führt in die Tiefe des Gewebes und sendet ungefähr in der Mitte der Drüse ein starkes Gefäss ab. Dasselbe läuft in senkrechter Richtung, auf dem direktesten Weg zur Zitze der in Rede stehenden, zugehörigen Drüse, unterwegs kleine Arterien an das umliegende Gewebe abgebend. An der Basis der Zitze zeigt sich eine mehrfache Abzweigung dieses Gefässes längs- und seitwärts, wodurch eine Art Gefässring in der Zitzenwand zustande kommt. In halber Höhe der Papille verlaufen eine Menge Arterien bis zur Dicke von 2,5 cm bei injicirten Präparaten. Dieselben vertheilen sich fast ausschliesslich auf eine Fläche, bei Schnittbetrachtung, 5 mm von der Peripherie und 0,35 cm von der Cisterne entfernt, also auf den mittleren Theil der Zitzenwand. Zahlreiche feine und feinste Gefässchen finden sich überall und führen bis zur Zitzenspitze. Die kräftigsten Stämme zeigen sich im hintern äusseren und inneren Quadranten, während der vordere, innere Quadrant der Zitze im ganzen Verlauf nur sehr spärliche und feine Gefässe führt. Der Hauptast der Milchdrüse aber führt im Gewebe weiter nach vorn und unten, giebt kleine Arterien an dieses und die Haut ab und verliert sich allmählich gegen das kraniale Ende der Drüse.

B. Der hintere, meist etwas schwächere Ast, verläuft gegen die laterale Fläche der caudalen Drüse leicht nach rückwärts. Auch dieser Ast giebt starke Zweige an das Milchdrüsengewebe, an die Lymphdrüsen und die umgebende Haut ab. Ungefähr 8—10 cm vom Ursprung des Hauptastes, der schon ziemlich an Mächtigkeit abgenommen hat, zweigt ein grösseres Gefäss ab, welches anfangs mit diesem parallel verläuft, dann senkrecht in das Drüsengewebe führt, hier mit anderen Abzweigungen Anastomosen bildet und hierauf zur Zitze des entsprechenden Drüsencomplexes läuft. Auch hier gilt dasselbe über die Art der Vertheilung der Gefässe. Im ganzen Verlauf schienen mir die Arterien etwas weniger mächtig als bei der kranialen Drüse. In gleicher Höhe der Papille fanden sich als stärkste arterielle Gefässe solche von 2 mm Durchmesser. Entgegen dem Verhalten bei den Zitzen der vorderen Drüsen, besitzt hier die kraniolaterale Parthie, also der vordere äussere Quadrant die geringste Zahl von Gefässen. Der hintere Hauptast führt, stets Zweige abgebend, weiter gegen das caudale Drüsenende, wo er sich allmählich verliert.

Eine bedeutende Ausbildung erfahren die Venen im Gebiete der Milchdrüse. Dieselben begleiten fast ausschliesslich die Bahn der

Arterien. Da die Injektion der Venen vom Euter aus den gewünschten Erfolg nicht hatte (dieselben füllten sich stets nur bis zur Basis der Zitze) nahm ich eine solche direkt von der Basis der Zitze aus vor.

Die Injektion in die von blossem Auge sehr leicht wahrnehmbaren Gefässe vollzog sich ohne Schwierigkeiten. Als Injectionsmasse benutzte ich Karmin-Gelatine, welche nach Angabe von Böhm und Oppel (35, S. 152—153) zubereitet werden. Die so hergestellten Präparate wurden hernach in 30procent. Alkohol verbracht und dieser täglich steigernd bis zu 95procent. gewechselt, bis sie am neunten Tage zur Feststellung der Gefässe in eine Anzahl Querscheiben von ca. 0,5 cm Dicke zerlegt wurden.

Scheibe No. 1 (Taf. VIII, Fig. 2) bildet das im Niveau des Strichkanales abgetrennte Endstück der Zitze. Sie besitzt einen Durchmesser von ca. 2 cm und weist drei deutlich von einander zu unterscheidende Zonen auf, eine innere und eine äussere hellere und eine mittlere dunklere; erstere mit einem Radius von 0,25 und 0,3 cm, letztere mit einem solchen von 0,45 cm versehen. Die mittlere Zone lässt in deren ganzen Ausdehnung leichte Röthung nachweisen mit feinsten, punktförmigen Oeffnungen, die von blossem Auge schwer sichtbar sind. Bei genauerer Betrachtung mit der Lupe erweisen sie sich als Querschnitte von Gefässen.

Scheibe No. 2 wird $^1/_2$ cm oberhalb des Faltenkranzes abgeschnitten. Auf der proximalen Fläche heben sich die hier gut sichtbaren, injicirten Gefässquerschnitte, welche bereits einen Durchmesser von 0,5 mm erreichen, deutlich ab. Dieselben beschränken sich auf die mittlere Zone. Je weiter man den Gefässen nach oben folgt, umso mächtiger zeigen sich diese, wobei sie sich der Cisternenwand stets nähern.

Scheibe No. 3 (Taf. IX, Fig. 4) enthält auf der proximalen Fläche, ca. $2^1/_2$ cm vom Zitzenrande entfernt, bereits Gefässe von 2 mm Durchmesser, zudem ist die Zahl derselben eine recht ansehnliche, indem sich auf der Gesammtschnittfläche über 20 Gefässquerschnitte nachweisen lassen. Sehr interessant ist ihre Anordnung. Sie legen sich ringsum so dicht der Cisternenwand an, dass die sogenannte innere Zone fast zum Verschwinden gebracht wird. Bei mittellangen Zitzen finden wir 5—6 cm oberhalb der Zitzenspitze, also in der Nähe der Zitzenbasis die kräftigsten Gefässe der Cisterne unmittelbar anliegend (Fig. 5). Dieselben zeigen hier Durchmesser von 6—8 mm. Diese vertheilen sich auf eine Fläche von $^1/_2$—$1^1/_2$ cm Radius, während die äussere Zone 5—7 mm, die innere hingegen nur 0,5 bis höchstens 3 mm beansprucht. Von hier an drüsenwärts verlieren die Gefässe

wieder etwas an Mächtigkeit und entfernen sich dabei vom Centrum, um endlich am Grunde der Zitze in das Drüsengewebe einzutreten.

Obwohl bei der Injektion verhältnissmässig grosse Massen von Gelatine eingespritzt werden konnten, fand sich äusserlich an der Zitze keine Zunahme des Volumens. An den Querschnitten bemerkt man durchweg eine starke Anfüllung der zahlreich durchführenden Venen, dazu Hand in Hand gehend ein Schwinden des Cisternenlumens. Entfernt man nun die Gelatinepfröpfe aus den Gefässen, so lässt sich der Verlauf der Letzteren besser übersehen. Bemerkenswerth ist bereits das bedeutend unterschiedliche Verhalten der proximalen und distalen Schnittflächen an einer und derselben Scheibe. Obwohl die beiden Flächen kaum mehr als $^1/_2$ cm auseinander liegen, finden wir meist eine ungleiche Zahl und ungleiche Grösse der Gefässquerschnitte. Ein solches Gefäss zeigt in seinem Verlaufe manchmal eine kleine Erweiterung, aus welcher mehrere kleine Gefässe abzweigen, von denen das Grösste meist circulären Verlauf nimmt und der Cisternenwand ringförmig anliegt; die anderen Aeste behalten ihre longitudinale Richtung bei. Fast alle diese Venen lassen Klappen nachweisen; mehrmals waren solche in der Zweizahl vorhanden, die einander gegenüberstehend im ausgespannten Zustande fast das ganze Lumen ausfüllen. Viele Venen verlaufen nicht genau in der Längsrichtung der Zitze, sondern schräg, weshalb auch einzelne Gefässquerschnitte Neigung aufweisen. An obigen Schnitten ist im weitern zu ersehen, dass das Lumen der Cisterne sich vollständig nach der Füllung dieser umgebenden Gefässe richtet. Wo letztere zahlreich und prall gefüllt sind, erfährt dasselbe eine Verengerung, um sich nach jener Seite hin auszudehnen, wo die Gefässe in geringer Zahl vorhanden oder schwächer gefüllt sind.

Um mich von der soeben beschriebenen Einrichtung der Blutgefässe am lebenden Thiere zu überzeugen, wurde bei einer in Narkose liegenden Kuh die eine Zitzenspitze direkt oberhalb des Strichkanals amputirt. An der durchgeschnittenen Zitze berührten sich die inneren Flächen der Cisternenwände, so dass die Lichtung vollkommen fehlte und auch nur einige wenige Tropfen Milch ausflossen. Unmittelbar nach der Operation stellte sich eine ziemlich starke Blutung ein, die sich aber ohne Hülfe nach kurzer Zeit stillte. Die zuerst vollständig ebene Schnittfläche erfuhr alsbald eine sehr auffällige Veränderung, die bedingt wurde durch eine stärkere Senkung der mittleren oder Gefässzone. Die bedeutende Contraction in diesem mehr

als 1 mm breiten Ring veranlasste eine ganz allmähliche, starke Einsenkung und zog das benachbarte Gewebe mit in die Tiefe. Die im ersten Moment deutlich wahrnehmbaren, zahlreichen Gefässquerschnitte hatten sich in das Gewebe zurückgezogen und zugleich stark verengt. Durch den Zug dieser Zone auf die innere, die Cisterne direkt umgebende Wandparthie, wurde diese in der unmittelbaren Umgebung der Schnittfläche rosettenartig auseinander gezogen, etwas entfernter vom Schnitt dagegen zum kompleten Verschluss gebracht; die Cisterne zeigte demnach eine trichterähnliche untere Mündung. In gleicher Weise wie dieser innerste Wandtheil war auch die äussere, integumentale Wandschicht in Mitleidenschaft gezogen und gegen die mittlere Zone zu vertieft. Infolge der Starrheit der Epidermis fand hier jedoch eine Einziehung nicht statt, und es zeigte sich ein Bild, wie Fig. 3 Taf. IX, dies wiedergiebt.

Verlauf und Verhalten der Gefässe an mikroskopischen Präparaten.

Die grösseren Blutgefässtämme verlaufen ausnahmslos in der sog. Gefässzone, zugleich Zone der längsverlaufenden Muskelbündel, während die innere und äussere Zone äusserst selten ein grösseres Blutgefäss besitzen. Diese zahlreichen, dickwandigen Gefässe verlaufen im Grossen und Ganzen in longitudinaler Richtung und lassen sich deutlich in drei kreisförmig angeordneten Reihen verfolgen. Im oberen Dritttheil der Zitze legen sich dieselben der Cisterne ziemlich nahe an, auch findet sich in dieser Höhe ein sehr kräftiges Ringgefäss. Die Stärke der Gefässe ist in dieser Region überhaupt eine beträchtliche. Die grössten Arterien, die sich meistens in der Peripherie der Gefässzone befinden, besitzen einen Durchmesser bis zu 0,768 mm, wobei auf die Intima 0,032 mm, auf die Media 0,112 und endlich auf die Adventia 0,064 mm entfallen. Es zeigt sich die Adventitia in ihrem Verhalten gleich einer Gefässscheide. Grössere Gefässquerschnitte finden sich fast überall von einem hellen Hof, der starkentwickelten, bindegewebigen Adventitia, bis zu einer Dicke von 0,128 mm. Die mächtigsten, auf Längs- und Querschnitten sehr zahlreich vorhandenen Arterien zeigen im Bereiche des Strichkanals einen Durchmesser von 0,360 mm. Gegen den epithelialen Ueberzug und auch gegen die innere Auskleidung des Ductus papillaris und der Cysterne ist die Verzweigung der arteriellen Gefässe am feinsten und häufigsten, so dass hier ein reichlich verzweigtes, wohl ausgebil-

detes Capillarnetz zustande kommt. Hieraus geht ein nicht weniger mannigfaltiges Venengeflecht hervor. Die zahlreichen abführenden venösen Gefässe sind hauptsächlich in der Gefässzone zu treffen, und es besitzen dieselben nicht selten eine auffällig kräftige Wandung, die sie nur schwer von den ganz ähnlich gebauten Arterien unterscheiden lassen. Mehrmals war die Unterscheidung, ob Arterien oder Venen vorlägen, nur dadurch möglich, dass nachfolgende Verhältnisse im Bau der beiden Gefässarten besondere Würdigung fanden:

a) Die Media der Arterien zeigt die bekannte regelmässig circuläre Anordnung der Muskulatur; das Lumen ist bei ihnen stets eng, meistens kreisrund.

b) Im Gegensatz hiezu besitzen die Venen eine in Bündel angeordnete Muskulatur, die häufig mit Längsfasern versehen ist. Ferner finden sich in ihnen sehr zahlreiche, dicke Klappen vor, die oft einzelne wenige Muskelfasern besitzen. Solche Klappen sind namentlich vor Abgang eines oder mehrerer Aeste meist in der Zwei- und Dreizahl vorhanden. Zu diesen charakteristischen Merkmalen des Baues der Venen zeigt sich noch folgende Erscheinung. Bei stark gedehnten Zitzenwandungen sind die Venen stark abgeplattet, und ihre Wandungen legen sich an einander an, während besonders kleine Arterien ihre runde Form mit offenem Lumen beibehalten. Endlich ermöglicht die enorme Dehnbarkeit der Venenwandung eine mehrfache Vergrösserung des Lumens, wie wir dies an injicirten Präparaten deutlich sehen konnten.

Als kräftigste Venen finden sich im Gebiete der Cisterne solche von 0,960 mm Durchmesser, bei einer Wandstärke von 0,220 mm. Selbst bei starker Anspannung der Gefässwand infolge Injection der Gefässe mit Gelatine oder bei Druck von der Umgebung auf dieselbe (Injektion von Gyps in die Cisterne), weisen sie noch eine Wanddicke von 0,096—0112 mm auf. Es sind dies Wandstärken, die sich von jenen der Arterien kaum unterscheiden und welche für die Venen der Zitze speciell charakteristisch sind. Um dieses bemerkenswerthe Verhalten der venösen Gefässe etwas näher zu beleuchten, gebe ich hier die Zahlen der Wandstärke folgender Hauptvenen wieder. So besitzt z. B. die Vena cava post. beim Pferd eine Dicke von 1,12 mm, die Vena jugularis der Ziege eine solche von 0,320 mm.

Bekanntlich ist die Zitze durch den Melkakt einer beständigen, mehr oder weniger starken Zerrung und Quetschung ausgesetzt, und

es liegt die Annahme nahe, es sei dieser mechanischen Einwirkung eine gewisse Bedeutung in Bezug auf die Ausbildung und das Verhalten der Zitzengefässe beizumessen. Interessanter Weise sind die Gefässe schon beim ganz jungen Thier verhältnissmässig gross und dickwandig.

Lymphgefässe.

Ueber das Lymphgefässsystem der Zitzen sind meines Wissens bis jetzt keine genaueren Angaben gemacht worden.

Wohl ist bekannt, dass die Lymphgefässstämme in der Milchdrüse sehr zahlreich sind und dort fast ausschliesslich neben den Hauptvenenstämmen verlaufen (Fürstenberg), indess fehlen weitere Berichte bezüglich des feineren Verlaufes im Gebiete der Zitze. Es mag dies nicht zum geringen Theil mit der Schwierigkeit ihrer Darstellung im Zusammenhang stehen.

Die meisten Lymphgefässe verlaufen perivasculär; grössere Lymphspalten finden sich überdies an der Grenze zwischen Gefäss- und Hautzone. Gegen die Oberfläche werden dieselben stets kleiner und spärlicher. Hieraus erklärt sich wohl auch das häufige Misslingen der Einstichinjektionen, indem bei oberflächlicher Injektion das Resultat vielfach negativ verläuft, da nur kleine und spärliche Gefässe vorhanden sind oder aber bei tiefer Injektion sich viel eher die weit grösseren und zahlreicheren Blutgefässe injiciren. Die grössten Lymphgefässe der Zitze sind oft recht bedeutende Hohlräume, die einen Durchmesser von 0,640 : 0,240 mm zeigen. Kleine, rundliche Gefässe besitzen eine Grösse von 0,080 mm. Oefters können die Klappen deutlich nachgewiesen werden. Im Niveau des Strichkanals finden sich nur wenige Lymphgefässe, von denen die grössten ebenfalls in der Peripherie der Gefässzone verlaufen, ausserhalb und innerhalb derselben sind nur kleine. Ueberall zeigt sich die endotheliale Auskleidung mit den verhältnissmässig grossen Kernen 0,008 : 0,004 mm Länge zu Breite. Bei Stichinjektion mit Silbernitrat sind die mit Silberlinien versehenen Endothelien sehr schön und leicht nachweisbar. Die sämmtlichen Lymphgefässe der Zitze münden dann in die grossen Hauptstämme, die subkutan in die Euterlymphdrüse verlaufen.

Gegenbaur fand im Verlauf seiner Untersuchungen bei der Zitze der Beutelratte mehrere Spalten auf Querschnitten vor, die nach seiner Ansicht nicht durch Zerrung entstanden sein konnten und die

er infolge dessen als Lymphräume ansprechen zu dürfen glaubte. Seine Beschreibung entspricht ganz dem Bild, wie wir es auf Querschnitten der Wiederkäuerzitze finden, und es erscheint mir die Annahme Gegenbaur's vollkommen zutreffend. Dieser Autor schliesst an seine Befunde die Frage, ob vielleicht diese Lymphspalten eine Rolle bei der Turgescenz der Zitze spielen. Beim Rind speciell ist diese Möglichkeit wegen der geringen Zahl und der ungleichmässigen Ausbildung der Lymphgefässe nicht vorhanden.

Muskulatur der Zitze.

Die Muskulatur beginnt dicht an der Grenze der Oberhaut mit einzelnen wenigen Faserzügen. Derselben liegen ausschliesslich glatte Muskelfasern zu Grunde, die eine Länge von 0,030—0,080 mm und eine Breite von 0,01—0,015 mm aufweisen. Der ihnen eingelagerte, meist längliche Kern, erreicht eine Länge von durchschnittlich 0,014 und eine mittlere Breite von 0,004 mm. Stets finden wir eine mehr oder weniger grosse Zahl solcher Zellen eng aneinander gelagert, zu Bündeln vereinigt.

Die Züge der Muskelfasern zeigen im Gebiete des Strichkanals hauptsächlich zwei Richtungen, circuläre und longitudinale. Unmittelbar an das Epithel des Ductus papillaris reiht sich eine Schicht circulär verlaufender Fasern an, während mehr peripher, in der Mitte der Zitzenwand, hauptsächlich längs verlaufende Muskelbündel durchziehen. Ungefähr 2 mm oberhalb der Zitzenspitze beginnt der leicht nachweisbare, vollständig geschlossene Muskelring (Fig. 2, 4). Derselbe bedeckt eine Fläche von 0,480 mm und erstreckt sich ca. 6,5 mm nach oben bis in die Nähe der Cisterne. Ausserhalb dieser Kreismuskulatur finden sich zahlreiche kleinere und grössere längsverlaufende Muskelstränge, die im allgemeinen eine Stärke von 0,092 mm besitzen. Dieselben verlaufen zwischen den zahlreichen Blutgefässen in der mittleren Zone. Ausserhalb dieser Region begegnet man auf Längs- und Querschnitten meist nur mehr vereinzelten Faserzügen. Die Richtung der längsgeschnittenen Muskelbalken ist hier in der Hauptsache circulär, zum geringen Theil radiär.

Franck äussert sich bezüglich der Muskulatur wörtlich wie folgt: „Zwischen der allgemeinen Decke und der Schleimhaut der Zitze finden sich zahlreiche organische Längs- und Kreismuskelfasern.

Letztere sind namentlich in der Umgebung der Strichöffnung stark entwickelt und werden als Schliessmuskel bezeichnet."

Fürstenberg und mit ihm auch Kitt sind diesbezüglich anderer Meinung, denn nach ihnen schliessen sich die Kreisfasern überhaupt nicht zu einem vollständigen Ring um den Strichkanal. Sie finden die geringe Kreisfaserung vielfach durchbrochen durch Längs- und schiefe Züge, deren Verlauf vorwiegend vom Winkel zwischen Milchkanal und unteren Fläche der Zitze nach oben und aussen gerichtet ist, wie sie Fürstenberg in Fig. 24 seines Werkes zeigt.

Im Gegensatz hierzu habe ich an zahlreichen, in verschiedenster Weise behandelten und gefärbten Präparaten stets ein, in schon erwähntem Sinne, abweichendes Verhalten wahrnehmen können. Immer fand ich nur circulär angeordnete Muskelfasern direkt um den Ausführungsgang der Papille, niemals aber solche vom Epithel des Ductus papillaris weg schief nach oben führend. Die Bündel längsverlaufender Fasern konnte ich stets erst ausserhalb dieses Sphinkters finden, dabei ist deren Verlauf weniger schief und die Verzweigung weniger reichlich als wie sie in vorgenannter Abbildung von Fürstenberg enthalten sind.

Ein etwas anderes Verhalten zeigt sich im Gebiet der Cisterne, direkt oberhalb des Strichkanals. Wenige Faserzüge haben hier circulären Verlauf, die meisten ziehen schräg hindurch; überall findet man die ausgesprochene bündelweise Anordnung. Die innerste, der Cisterne direkt anliegende Abtheilung der Zitzenwand besitzt keine Muskelfasern und hebt sich dadurch deutlich von der Umgebung ab. Somit fällt die Annahme, dass die Muskulatur besonders an der Faltenbildung der Cisterne betheiligt sei (Kitt) oder dass glatte Muskelzellen die Erhebungen in der Cisternenschleimhaut bedingen (Franck, Martin [17], Müller [18]) dahin. Wie bereits oben angedeutet, haben wir es mit Strukturfalten zu thun, denen ein mit elastischen Fasern vermischtes Bindegewebe zu Grunde liegt. Diese ganze innere Wandabtheilung besitzt nur das bekannte Grundgewebe, welches von kleinen Gefässen und Nerven durchzogen wird. Mehr gegen die Peripherie, ungefähr in der Mitte der Zitzenwand, bildet die Muskulatur die Hauptmasse des Querschnittes. Bindegewebe und elastische Fasern treten hier nur als Ausfüllsubstanz auf. Erstere formirt durchweg Muskelbündel, die ungefähr zur Hälfte circuläre und zur anderen Hälfte longitudinale Richtung aufweisen. Dabei ist die Anordnung so, dass gewöhnlich 3—6 benachbarte Balken die

gleiche Richtung verfolgen, die einwärts und auswärts von einer gleichen Zahl von Muskelsträngen eingefasst sind, welche in senkrechter Richtung dazu verlaufen.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigt sich im obersten, dem Euter zu gelegenen Theil der Zitze. Besonders zahlreich finden sich die Bündel Längsfasern in der mittleren und äusseren Hälfte der inneren Zone. Durch 3—5 circulär verlaufende Muskelzüge von ca. 0,96 mm Dicke, wird die Abgrenzung gegen die äussere Zone herbeigeführt. Diese letztere beansprucht in dieser Höhe mehr als die Hälfte des Querschnittes und zeigt zum grossen Theil einen ganz ähnlichen Bau wie die Cutis. Gegen die Peripherie nimmt die Muskulatur allmählich ab, so dass die äussere Hälfte der äusseren Zone nur ganz wenig Muskelzellen mehr beherbergt. Der Verlauf der letzteren ist theils circulär, theils radiär, theils endlich schief.

Die äussere oder Hauptzone ist reich an einem sehr derben, mit elastischen Fasern durchmischten Bindegewebe, welches von zahlreichen feinsten Blutgefässen und einzelnen kleinen Lymphgefässen und Nerven durchzogen wird. Im weiteren besitzt die Coriumzone einen starkentwickelten Papillarkörper, welcher aus meist einfachen, kegelförmigen 0,50—0,56 mm hohen Papillen zusammengesetzt wird. Der Durchmesser dieser Papillen beträgt an der Basis 0,096—0,128 mm in der Mitte 0,048, um hierauf ziemlich rasch in die Spitze auszulaufen. In der Mitte solcher Papillen ist in der Regel ein Blutgefäss, hin und wieder zwei, selten drei mit einem Durchmesser bis zu 0,026 mm. Diese führen mit dem zahlreichen Bindegewebe der Cutis in die Papillen ein. Zahlreich eingelagerte elastische Fasern verlaufen in der Mehrzahl in der Längsrichtung der letzteren und senden in der peripheren Zone derselben zahlreiche feine Fasern radiär aus, die gegen das Epithel vordringen. An Goldpräparaten ist die gesammte Cutisoberfläche als feine überziehende Basalhaut, Membrana limitans, die in Form einer heller gefärbten Schicht die ganze Oberfläche strahlenartig besetzt, deutlich zu erkennen.

Die Epidermis endlich bildet eine 0,620 mm dicke Schicht, wobei auf das verhornte Epithel 0,02 mm und auf das unverhornte 0,60 mm fallen. Eine Ausnahme macht einzig der Uebergang in den Strichkanal, indem hier die verhornte Schicht in der ganzen Ausdehnung der trichterförmigen Vertiefung mit 0,08 mm eine bedeutend mächtigere ist. Das Stratum corneum besteht aus einer grösseren Anzahl sehr dünnen Epithelplättchen, die nach aussen viel-

fach Epithelschuppen ablösen. Nach innen reiht sich die Schicht der Riffzellen an, von der sich das Stratum granulosum als 2—3 schichtige Zellzone und ferner das Stratum lucidum abhebt. Die Riffzellen sind polyedrisch und haben einen Durchmesser von 0,024 mm. Sie besitzen einen deutlichen Kern von 8 μ. Bei Querschnitten finden sich in dieser Schicht zahlreiche quergetroffene Papillen von verschiedener Grösse. Diese letzteren besitzen durchwegs kreisrunde Schnittfläche. Im Inneren der Papillen findet sich, wie bereits oben angegeben, zur Hauptsache Bindegewebe, elastische Fasern und quergetroffene Gefässe. Es ist nicht zu verwundern, wenn Fürstenberg dieses oft täuschend ähnliche Bild quergeschnittener Papillen mit Talgdrüsen resp. Talkfollikeln verwechselt und diese auch als solche in seinem Werke beschreibt und abbildet, denn die direkt der Papille aufsitzenden Epithelzellen täuschen ganz das Bild der Epithelwand einer tubulösen Drüse vor. Ganz gleich verhält sich die etwas mehr modificirte Auskleidung des Strichkanals. Dieselbe hat zur Grundlage das bekannte, derbe, mit elastischen Fasern reichlich vermischte Bindegewebe, welchem der Epithelüberzug aufliegt. Dieser giebt sich in Form eines mehrschichtigen Plattenepithels, das miteiner 0,02 mm starken Lage verhornten Epithels versehen ist (Fig. 2, 2 und 3). Die Propria des Strichkanals weist einen gut ausgebildeten, modificirten Papillarkörper auf. Zahlreiche 0,08—0,64 mm lange Papillen ziehen unter einem Winkel von 22—30° von oben aussen nach unten innen gegen den Ausführungsgang der Zitze. Dieselben sind kegelförmig und in regelmässiger Anordnung vorhanden. Im Niveau des Krönchens, mit dem Uebergang in die Cisternenwand hören die Papillen auf, wie auch das Epithel ein niederes zweischichtiges wird. Dabei sind die Zellen der Basalschicht rundlich mit grossem, rundlichen Kern, die dem Lumen zu gelegenen Zellen hingegen cylindrisch mit eliptischem Kern, welcher stets senkrecht zur Oberfläche der Cisterne steht.[1])

Elastisches Gewebe.

Wie bekannt finden sich elastische Fasern im fibrillären Bindegewebe in verschiedener Menge vor. In Lehrbüchern und Abhandlungen wird dem im Euter und der Papille vorkommenden elastischen Gewebe allgemein nur kurz Erwähnung gethan. Die bezüglichen An-

---

[1]) Man vergleiche die Befunde von Mankowski über diesen Gegenstand.

gaben beschränken sich darauf, mitzutheilen, dass die Ausfüllmasse zwischen den Gefässen und den Muskelbündeln durch reichliches Bindegewebe und elastische Fasern gebildet werde. Kitt macht auf das reichlich vorhandene elastische Gewebe aufmerksam, welches einen grösseren Raum beanspruche und in Form ausgedehnter Fasernetze überall in der Zitze Platz greife.

Ich schenkte diesem Gewebe besondere Achtung, weil bekanntlich die Zitze als leicht compressibles und dehnbares Organ eine reichliche Menge elastischer Fasern besitzen muss.

Die speciell zum Studium des elastischen Gewebes mit Orcein behandelten Präparate zeigen in der Höhe des Strichkanals zahlreiche feine bis mittelstarke Fasern, deren Anordnung in der Hauptsache circulär ist, und welchen sich eine Anzahl theils radiär, theils schief verlaufende Fasern beimischen. Die Zahl der elastischen Fasern ist besonders in der Umgebung der Zitzenspitze und in der Nähe des Corpus papillare cutis eine grosse. Im Bereich des letzteren biegen dieselben aus ihrer früheren Richtung ab und treten in die Papillen ein, in welchen sie bis an die Spitze zu verfolgen sind. Man findet hier ihre Anordnung regelmässig als Mantelschicht eines meist im Centrum der Papillen gelegenen Gefässes. Gegen die Mitte der Zitzenwand, in der sog. Gefässzone richten sich die elastischen Fasern in ihrem Verlauf nach den hier zahlreichen Muskelzügen und ansehnlichen Blutgefässen. In der Umgebung von längs verlaufenden Gefässen findet man kreisförmig angeordnete Faserzüge, welche die Gefässe hüllenartig umgeben. Im Gebiete des unteren Theiles der Cisterne ist die Vertheilung derart, dass die grösste Zahl derselben in einer peripheren ungefähr den dritten Theil des Gesammtquerschnittes betragenden Zone vorhanden ist. Auch hier verlaufen sie in der Hauptsache circulär. Peripher gelegene, kreuzweise angeordnete Fasern zeigen netzartiges Gefüge. Je weiter wir nach oben gelangen, umso spärlicher wird diese Gewebszone. Sie tritt namentlich in der inneren und besonders in der mittleren Zone stark zurück, und es erlangt dafür das Muskelgewebe an dieser Stelle eine bedeutende Entwicklung. Im obersten Dritttheil der Zitze sind die elastischen Fasern fast ausschliesslich in der Oberfläche der Zitzenwandung als zarter Filz vorhanden.

Nerven.

Die hochgradige Empfindlichkeit der Zitzen des Rindes ist hinlänglich bekannt, woraus hervorgeht, dass diese Parthie reich an Nervenendigungen sein müsse.

Ueber dieselben finden sich keine genaueren Angaben in der Literatur. Fürstenberg beschreibt kurz die Nervenvertheilung in der Milchdrüse, ohne die bezüglichen Verhältnisse in der Zitzenwandung zu berücksichtigen. Franck erwähnt, dass in den Papillen glänzende, runde Körperchen gefunden wurden, die möglicherweise Endorgane von Nerven darstellen.

Die Untersuchung der Nervenendigungen und der Verlauf der feinsten Nervenfasern ist bei der Zitze deshalb recht schwierig, weil infolge der Starrheit des Gewebes es fast unmöglich ist, genügend dünne Schnitte herzustellen. Ich hatte deshalb auch verschiedene Misserfolge zu verzeichnen, weil auch die meisten Methoden zur Darstellung der Nervenendigungen häufig ganz ungenügende Resultate liefern. Nur mit Golgi's schwarzer Reaktion konnte ich wirklich Erfolg erzielen.

Der Verlauf der grösseren Nerven ist im Gebiete der Milchdrüse derart, dass sie stets neben den Milchgefässen hinziehen, von wo aus sie nach allen Richtungen Zweige in das Drüsengewebe abgeben. In der Höhe der Zitzen ist ein makroskopischer Nachweis nicht mehr möglich; hier lassen sich dieselben nur noch mikroskopisch feststellen. Sie verlaufen zahlreich in der inneren und in der Gefässzone, an letzterem Orte in der Umgebung der Arterien. Aber auch die periphere Zone der Zitzenwand weist Nervenstämme auf. Am schönsten zeigen sich dieselben auf Querschnitten, die nur mit Haematoxylin gefärbt wurden. Ihre Grösse ist verschieden und kann bis 0,136 mm betragen. Ueberall werden dieselben vom Perineurium umschlossen, dessen Stärke 0,004 mm erreicht. Grössere Nerven besitzen eigene Gefässe, deren Durchmesser sich auf 0,006—0,008 mm beläuft; sie liegen zwischen den Nervenfasern.

Da und dort verlaufen zwei und drei Nervenfaserbündel in der Grösse von 0,08 : 0,12 mm gemeinsam und besitzen neben ihren besonderen Hüllen noch eine gemeinsame Hülle. Diese letztere, das Epineurium, zeigt nicht überall eine gleichstarke Entwicklung und übertrifft in der Stärke das Perineurium meist nur wenig. Gegen den Strichkanal hin nehmen die Nerven an Dicke stark ab und sind

an gewöhnlich fixirten und gefärbten Präparaten nicht mehr zu verfolgen. Die speciell zum Nachweis von Nerven behandelten Stücke (Golgi's schwarze Reaction) hingegen geben ein schönes Bild der Nervenvertheilung gegen die Peripherie der Zitzenwandung in der Richtung des Corpus papillare. In einiger Entfernung vom epithelialen Ueberzug finden sich bereits längs und quer getroffene Nervenstämmchen in der Grösse von 0,016—0,024 mm. In der Tiefe des Gewebes können dieselben bis 0,032 mm betragen und sind in grosser Zahl vorhanden. Dabei geben sie zahlreiche Fasern nach allen Richtungen ab und zeigen in ihrem Verlauf oft knötchenartige Verdickungen; dies namentlich an Abzweigungsstellen. Bei genauerem Zusehen kann man wahrnehmen, dass diese Knötchen nur abgebogene und abgeschnittene Aestchen darstellen. An der Basis des Papillarkörpers bildet sich ein reichliches Netz von Nerven aus, von dem zahlreiche Fasern nach allen Richtungen hinziehen (Taf. IX, Fig. 6). Oft gehen mehrere solcher von einem Punkte aus, die nach kurzem Verlauf nach allen Seiten abbiegen. Ihre Stärke beträgt cirka 0,0025 bis 0,005 mm. Da und dort lassen sich ganz feine Fasern bis ins Epithel verfolgen. An mehreren, mit Goldchloridkalium behandelten Präparaten, konnte ich am Grunde des Corpus papillare cutis ein deutliches, aus einer Menge unregelmässiger, viereckiger Felder bestehendes Netz beobachten, welches den Anschein eines zierlichen Nervennetzes darbot. Eine vollkommene Sicherheit habe ich hierüber jedoch nicht gewinnen können. Aus diesem Geflecht führten zahlreiche 0,012 mm dicke Aeste zu den Papillen, wo sie sich oft baumartig verzweigten und nicht selten mit einer kolbenförmigen 0,024 bis 0,028 mm langen und bis 0,012 mm breiten Anschwellung endeten.

Terminalkörper konnte ich indessen trotz sorgfältiger Untersuchung nicht mit aller Sicherheit nachweisen, aber ebensowenig in Abrede stellen, ganz sicher ist jedoch, dass hier vor allem freie Nervenendigungen vorhanden sind.

Drüsen in der Cisternenwand.

Im Jahre 1871 machte Franck zuerst auf „kleine, hirsesamengrosse acinöse Schleimdrüsen in der Schleimhaut des Milchbehälters" aufmerksam, über welche Kitt, gestützt auf seine eigenen Untersuchungen, wörtlich folgende Angaben macht:

„Ihre Form ist die der traubigen Drüsen, und die Acini, ebenso wie der Ausführungsgang, sind mit einschichtigen Cylinderepithel bekleidet. Dass es Schleimdrüsen sind, glaube ich mit Sicherheit aus der Beschaffenheit des Epithels schliessen zu dürfen; die Zellen sind nämlich an den tingirten Schnitten durchsichtig, glasig und, wie gesagt, durchwegs höher als breit, während die Epithelien der milchsecernirenden Alveolen polygonal sind, dann aber auch durch ein granulirtes Protoplasma geeigenschaftet werden, und nur die abführenden Kanäle ein Cylinderepithel besitzen. Für mich ist auch noch etwas ausschlaggebend, nämlich das Verhalten des Bindegewebes, welches die Acini umgiebt. Die Milchdrüsenbläschen (besonders jüngerer Thiere) sind durch ziemlich viel Bindegewebe, das ihnen sehr eng anliegt, von einander geschieden, ja es sind die verzweigten Kerne desselben sogar zwischen den Epithelzellen unschwer sichtbar zu machen; eine scharfe, oder besser gesagt, tief einschneidende Abgrenzung der Drüsenbläschen von einander durch Bindegewebe sehe ich an den Schleimdrüsen nicht, es kommt mir, wenn der Vergleich etwas stark angewandt werden darf, eigentlich vor, als sei die Cisternendrüse ein weiter Schlauch, der nach allen Seiten hin Ausbuchtungen treibt, hingegen das Milchdrüsenläppchen ganz wie eine Traube. Die Ausführungsgänge der Sinusdrüsenalveolen sind weit, die der Milchdrüsenacini viel enger.“

Martin (17) nimmt die Bezeichnung Schleimdrüsen in der 3ten Auflage der Franck'schen Anatomie nicht mehr auf, nachdem bereits Franck schon in seiner 2ten Auflage deren Bedeutung als Schleimdrüse in Frage stellt, sondern bezeichnet die in der Cisterne vorkommenden Drüsen als rudimentäre Milchdrüsen.

Nach meinen eigenen Untersuchungen handelt es sich um verschieden stark ausgebildete Drüschen eines und desselben Typus, wie die Milchdrüse ihn selbst zeigt. Vorerst ist zu bemerken, dass die Drüschen ihren Anfang dicht oberhalb des Strichkanals nehmen und dann continuirlich vorkommen bis zur Einmündung des Ductus lactiferi in das Receptaculum lactis. Nirgends ist eine Unterbrechung der Drüsen vorhanden, oder eine von blossem Auge oder mit dem Mikroskop nachweisbare Grenze im Receptaculum lactis zu bemerken. Dagegen lassen sich sehr schön die hiernach beschriebenen Drüschenformen in einem und demselben Drüsenareal zusammen vereinigt mit allen möglichen Uebergängen feststellen, die ohne Ausnahme in den gemeinschaftlichen Gang ausmünden. Grösse, Zahl, Form der Drüschen, sowie die Verhältnisse der Drüsenepithelien sind nun in den einzelnen Regionen der Zitze folgende: Unmittelbar oberhalb des Strichkanals finden sich auf dem Querschnitt einer gehärteten Zitze viele kleine Buchten, in deren Umgebungen kleine, längliche, nicht geschlängelte oder kreisrunde Schnittflächen von Drüsentubulis, die

mit niedrig cylindrischem Epithel ausgekleidet sind, vorkommen. Ihre Zahl beläuft sich auf 1, 2 bis 3, selten mehr und ihre Grösse auf 0,032 mm Durchmesser im Mittel. Diese Tubuli stehen nicht radiär zum Lumen, einige sind quergetroffen und dann mit dem Lumen nicht zusammenhängend. Sie besitzen ein einschichtiges Cylinderepithel in der Höhe von 0,016 mm, dessen Protoplasma schwach granulirt, feinstreifig ist. Die Zellkerne sind bläschenförmig, theils oval, seltener rund, meist in der Länge von 0,01 mm. Ueberdies finden sich hier kleine, kreisrunde, intensiv gefärbte Kerne, umgeben von einer dünnen, helleren Protoplasmazone. Zweifellos sind dies Leukocyten, die sich in grosser Zahl zwischen und ausserhalb der Epithelien befinden. Gegen das Lumen zu zeigen die Zellen einen deutlichen Cuticularsaum, nach aussen, an der Basis der Zellen, schliesst sich eine wohl ausgebildete Membrana propria an. In dieser letzteren liegen eine Anzahl stark abgeplatteter, länglicher Bindegewebszellen, die mit Ausläufern versehen sind.

In der Mitte der Cisterne ist das Bild der Drüschen, die hier zum Theil schon einen grösseren Komplex einnehmen, etwas komplicirter. An einem Ausläufer oder einer Ausbuchtung des Lumens finden wir bereits eine grössere Zahl fingerförmig abzweigender Tubulis. Dieselben sind hier bedeutend grösser (0,08 mm), jedoch bezüglich ihres Baues von den oben beschriebenen nicht abweichend (Taf. IX, Fig. 7). Auch hier ist das Epithel cylindrisch, meist einschichtig. In einigen Fällen kann man eine zweischichtige Zelllage nachweisen, wobei die wandständigen Zellen meist kleiner, 0,008 mm, und etwas abgerundet erscheinen. Die dem Lumen zu gelegenen Epithelzellen zeigen durchschnittlich eine Höhe von 0,016—0,02 mm und sind mit verhältnissmässig grossen Kernen versehen, die stets mittelständig sind. Sie besitzen ebenfalls einen schwach granulirten Protoplasmakörper, ferner zahlreiche intraepitheliale Leukocyten. In der Membrana propria finden sich auch hier, wie oben bemerkt, eine Anzahl stark abgeplatteter Bindegewebszellen mit Ausläufern.

Ein drittes Bild erhalten wir endlich in der obersten, der Milchdrüse am nächsten gelegenen Parthie der Cisterne, im Gebiete der bereits früher (siehe Fig. 8), erwähnten taschenförmigen Erweiterungen. Einmal finden sich auch hier kleinere und grössere Tubuli bis zu 0,048 mm. Dieselben stellen theils mehrfach gewundene und verzweigte Gänge dar. Zwischen den einzelnen Tubulis ziehen vielfach 0,016—0,048 mm starke Bindegewebszüge durch, welche eine

grössere Anzahl Gefässkapillaren und cirkulär zu den Kapillaren angeordnete Muskelfasern besitzen. Immer zeigen solche Drüsenkomplexe eine gewisse Abgrenzung gegen die Umgebung, und es erreichen dieselben oft eine Grösse von 0,60—0,64 mm. Vielfach mündet eine Anzahl Tubuli in einen gemeinsamen Ausführungsgang, nie aber treffen wir Anastomosen zwischen den einzelnen Tubulis. In ihrem Bau ist gegenüber den bereits beschriebenen Drüschen kein Unterschied wahrzunehmen. — Hier finden sich dann ferner in einem und demselben Drüsenbezirk mit den tubulösen oder auch in einem separaten Drüsencomplex, grössere alveoläre Räume in der Grösse von 0,08—0,1 mm, welche durch dünne Septa von einander getrennt sind, siehe Fig. 8. Eine Anzahl solcher Alveolen besitzt im Centrum des Gesammtdrüsenbezirkes einen sehr geräumigen, 0,068 mm breiten Ausführungsgang, der als Auskleidung, wie die Cisterne selbst, ein zweischichtiges Epithel trägt, wobei die Zellen der Basalschicht rundlich sind, und nur die einwärts dem Lumen angelegene Schicht aus cylindrischen Zellen besteht. Die Zellen der Basalschicht besitzen grosse, rundliche, die anderen eliptische, senkrecht zur Oberfläche der Cisterne oder des Ausführungsganges stehende Kerne. Die Drüsenalveolen sind von einem aus grossen, kubischen Zellen gebildeten Epithel austapezirt. Das in den Epithelzellen vorhandene Protoplasma ist fibrillirt, die Zellkerne sind ausnahmslos kreisrund, gross und mit einem oder zwei Kernkörperchen versehen; sie zeigen eine deutliche Kernmembran. Im Lumen der Alveolen finde ich regelmässig, auch bei ganz frischen Präparaten, eine grosse Zahl abgestossener Zellen oder kernloser Protoplasmamassen eingelagert. Es finden sich selten Leukocyten im Epithel, dagegen sehr häufig im Innern der Alveolen.

Bekanntlich ist die epitheale Auskleidung der Milchdrüsenacini, je nach dem sekretorischen Zustand der Drüse, ausserordentlich verschieden. Das Epithel ist meist einschichtig, hin und wieder zweischichtig und kann dem niederen Cylinderepithel zugerechnet werden, wiewohl kubische oder polygonale Zellenform nicht so selten zu finden ist. Immer aber weist das Epithel Zellen auf, die im Verbande gleichmässig angeordnet sind. Auch die Masse des Interstitialgewebes erleidet, je nach Alter, Konstitution, Ernährungszustand, Laktationszeit etc. einen bedeutenden Wechsel. Auf den von mir gefundenen Bildern konnte ich bei allen Drüsenkomplexen in der unteren Parthie der Cisterne eine deutliche Abgrenzung feststellen, die sich dadurch ergiebt,

dass die hier schmalen Tubuli von einem derben, kernreichen Bindegewebe eingeschlossen sind. Es scheint mir fast als ob durch dieses derbe Gewebe den eingelagerten Tubulis ein weiteres Ausdehnen verunmöglicht würde, sie also auf diesem Stadium der Entwicklung zurückgehalten werden. Je mehr ich die Tubuli nach oben verfolgte, umso grösser zeigten sich dieselben, auch ist das sie einschliessende Bindegewebe weniger derb, bis gegen das obere Zitzenende deutliche Alveolen auftreten, die das hier schon lockere Bindegewebe bis auf dünne Septa zurückgedrängt haben und in ihrer Form und ihrem Verhalten den Milchdrüsenläppchen gleichkommen. Es sei hier erwähnt, dass auch in der Brustwarze des Menschen ein ganz ähnliches Verhalten eingelagerter Drüschen bekannt ist, worüber Nagel (19) wörtlich schreibt: „Die Haut des Warzenhofes zeigt besonders während der Schwangerschaft zahlreiche feine Runzeln und mehrere stecknadelkopfgrosse Knötchen, die Montgommery'schen Drüsen, Glandulae areolares. In ruhendem Zustande, bei Virgines, wo sie viel kleiner sind, werden die Drüschen zuweilen Morgagni'sche Knötchen genannt. Rein (21) hat durch entwicklungsgeschichtliche Studien die Annahme von Montgommery, Duval und Pinard bestätigt, dass diese Drüsen rudimentäre Milchdrüsen darstellen.“ Zweifellos lässt sich ein direkter Vergleich anstellen zwischen den von mir soeben beschrieben Drüschen in der Cystenwand des Rindes und diesen letzteren, ebenfalls als rudimentäre Milchdrüsen bezeichneten Drüschen der Areola der menschlichen Brustwarze.

Resumé und Schlussfolgerungen.

Aus der vorstehenden Beschreibung ergiebt sich, dass die Zitzenwand aus drei scharf auseinander zu haltenden Zonen besteht:

1. Die eigentliche Cisternen- und Strichkanalwand oder innere Zone. Sie hat im Bereich der Cisterne einen etwas anderen Bau als im Strichkanal. Der Ductus papillaris besitzt als Grundlage ein derbes, mit elastischen Fasern reichlich vermischtes Bindegewebe, dem der Epithelüberzug aufliegt. Die Propria weist in dieser Parthie einen sehr gut ausgebildeten, modifizirten Papillarkörper auf, wie wir dies beispielsweise an stark Horn produzirenden Stellen, wie z. B. an Krone und Sohle der Klauenlederhaut, finden können. Im Bereiche des Strichkanals kann man Falten wahrnehmen, welche in longitudinaler Richtung verlaufen und in der Zahl von 4—8, nach Mankowski (16) meistens von 5, vorhanden sind. Nebst ihnen finden

sich kleine Nebenfalten, die wiederum in grösserer Zahl vorkommen können. Bei Ausdehnung der Wand verschwinden diese und verhalten sich demnach ähnlich, wie etwa jene in der Harnblase, im Oesophagus etc. Sie gestatten unzweifelhaft einen besseren Verschluss im Zustand der Leere des betreffenden Organes, ermöglichen aber durch die Anspannung der Wand, indem sie dabei verschwinden, eine bedeutende Vergrösserung des Lumens. Wir können demnach die Falten des Strichkanals zu den Kontraktionsfalten rechnen. — Auch die Cisterne besitzt eine Menge longitudinale und cirkuläre Falten, die zum Theil ineinander übergreifen und so eine vielfache Nischenbildung hervorrufen. Es lassen sich diese Verhältnisse besonders an der fixirten und der Länge nach eröffneten Zitze sehr deutlich sehen. Nebst den verstreichbaren oder Kontraktionsfalten findet sich in der Cisternenwand eine zweite Sorte, die auch bei maximaler Ausdehnung der Wand nicht verschwinden, also Strukturfalten. Sie werden hervorgerufen durch stärkere Züge von Bindegewebe und elastischen Fasern und verleihen dem Ganzen eine erhöhte Festigkeit.

2. Die zweite oder mittlere Zone ist die Gefässzone. In dieser verläuft die Grosszahl der Gefässe der Zitzen in longitudinaler Richtung. Kleinere Blutgefässe finden sich zahlreich auch in der äusseren und inneren Zone, wo gegen den epithelialen Ueberzug ein reichliches Kapillarnetz zu Stande kommt. Nebst den Gefässen beherbergt diese Parthie der Zitzenwand zahlreiche, fast ausschliesslich längsverlaufende Muskelbündel, zwischen die sich, mehr nur als Ausfüllmasse, Bindegewebe und elastische Fasern lagern. Wie bereits vorn ausführlich beschrieben wurde, stellt die Gefässschicht einen ansehnlichen Hohlcylinder dar, der, bei starker Injektion der Cisterne, sich auf einen schmalen Ringstreifen von 2—3 mm zusammenpressen lässt. Wir dürfen sie demnach ohne Weiteres jenen kompressiblen, kavernösen Körpern anreihen, wie sie in der Urethra, beim Ductus ejaculatorius und anderswo vorkommen. Bekanntlich haftet dem kavernösen Gewebe die Eigenschaft an, aus dem schlaffen Zustand unter bedeutender Volumenzunahme sich aufzurichten, die darauf beruht, dass zellige, miteinander kommunicirende, von den Arterien aus zugängliche Räume mit Blut gefüllt und infolge Zurückhaltung des Blutes, sobald der Abfluss erschwert wird, bis zur äussersten Spannung der die Räume umhüllenden Membran ausgedehnt werden. Unzertrennlich von dieser Eigenschaft ist die andere, die

Fähigkeit abzuschwellen, zu kollabiren, dadurch dass sich das Blut zeitweise aus den gefüllten Gefässen entleert. Wir müssen demnach zwei physiologisch verschiedene Arten von kavernösem Gewebe unterscheiden. Beiden gemeinsam ist das Vermögen in raschem Wechsel und ohne weitere Folgen ansehnliche Aenderungen des Volumens zu erfahren, wobei sich die einen dem Organismus im Momente der Füllung, die anderen im Momente der Entleerung von Werth erweisen (Henle). Gewiss lässt sich auch da die in der Zitze befindliche, so stark ausgebildete Gefässzone einreihen und zwar jener Art, bei der der regelmässige und dauernde Zustand derjenige der Turgescenz und der vorübergehende des Collapses ist und die man zu dem kompressiblen kavernösen Gewebe zuzählen könnte. Ich möchte ausdrücklich darauf hinweisen, dass hier die Schwellung als unmittelbare Folge der Erweiterung und Füllung der Blutgefässe zu erkennen ist, von welchen wir wissen, dass sie sehr starke Wandungen besitzen und deren Lumen sich bei starker Injektion bedeutend erweitern kann.

Was Henle (9) über die Milchdrüse des Menschen angiebt, findet in noch viel höherem Masse für die Thiere, speziell für das Rind, Anwendung; er schreibt bekanntlich: „Die Milchdrüse gleicht der Leber und den Nieren darin, dass sie beständig absondern, aber nur periodisch ihr Sekret entleert. Die Stelle der blasigen Behälter vertreten, wie dies ja auch bei der Leber vieler Thiere der Fall ist, die Ausführungsgänge selbst, insbesondere die erweiterungsfähigen Sinus. Die starke Schichte elastischen Gewebes, welche die Milchgänge umgiebt, ist Ursache, dass die Füllung derselben ihre Grenze hat, und dass die Milch, wenn der Säugling nicht rechtzeitig angelegt wird, von selbst ausfliesst.

Wenn aber die Milchgänge das Maximum ihrer Füllung erreichen sollen, bevor das Ausfliessen beginnt, muss ein Apparat vorhanden sein, der die Mündungen geschlossen hält und nur einem mächtigeren Andrang weicht. Einen solchen Apparat bildet die Muskulatur der Papille. Die Gänge, deren Kaliber in der Warze schon an sich geringer ist, als unterhalb derselben, erscheinen noch enger als sie sind, dadurch, dass sie von den Muskeln, zwischen welchen sie verlaufen, zusammengedrückt und in Falten gelegt werden.

Die Saugbewegungen des Kindes und bei Thieren, die Manipulation des Melkens, haben den Widerstand dieser sphinkterähnlichen Muskeln zu überwinden. Es ist bekannt, dass dies nicht immer ge-

lingt, und dass zuweilen, namentlich unter dem Eindrucke gewisser Affekte, der Scham, Furcht u. s. w., die Milch in den Brüsten (Euter) zurückgehalten wird. Anderseits treibt die Mamma öfters unter Einflüssen, die ebenfalls vom Nervensystem aus wirken, beim Annähern des Säuglings oder nach dem Beginn des Saugens, die Milch in kräftigem Strahle aus. Man pflegt dies aus dem plötzlichen Zuströmen der Milch, d. h. aus einer raschen, kongestiven Vermehrung der Sekretion zu erklären. Es verdient aber die Frage erwogen zu werden, ob nicht eine plötzliche Verminderung des den Abfluss hemmenden Widerstandes an dieser Erscheinung betheiligt ist. Wenn man zwischen den mütterlichen Empfindungen und den Muskeln der Warze eine ähnliche Beziehung annimmt, wie zwischen erotischen Vorstellungen und den Muskeln der kavernösen Körper, so liesse sich begreifen, warum das Geschäft des Säugens naturgemäss mit einer Erschlaffung der Warzenmuskeln beginnt, mit welcher zugleich eine Vergrösserung der Warze und eine Vermehrung ihres Blutreichthums verbunden wäre. Dem widerspricht nicht, dass die Warze auf Erregungen anderer Art und unter anderen Verhältnissen, z. B. auf Berührung, Kälte u. s. f., sich stärker kontrahirt; denn auch die kavernösen Körper können sich noch über den gewohnten Tonus hinaus zusammenziehen und werden nur durch die bestimmte psychische Disposition erschlaffungsfähig. Demnach gäbe es eine Erektion der Brustwarze, die allerdings der Erektion der kavernösen Körper, der Genitalien, wenigstens den ersten Stadien derselben, verwandt ist und unterschieden werden müsste von der Zuspitzung der Warze mit Erhärtung derselben, Thelotismus nach Duval, die das Resultat der Kontraktion der Muskeln, insbesondere auch der Muskeln der Areola ist."

Wir treffen für gewöhnlich die Blutgefässe gefüllt und das Cysternenlumen fast vollständig zum Verschwinden gebracht, weshalb kein oder nur eine geringe Menge Sekret für gewöhnlich in den Ausführungsgängen und im Receptaculum vorhanden ist. Unzweifelhaft wird also durch diese Einrichtung die Stagnation grösserer Mengen von Sekret verhindert, wodurch geringere Gefahr besteht, dass sich in demselben Infektionserreger ansammeln. Erst bei stärkerer Ansammlung der Milch und namentlich beim Melken, werden die Blutgefässe entleert und dadurch eine Erweiterung des Lumens verursacht. Diese Erweiterung kann ganz enorm werden. Es misst z. B. der Gypsabguss einer mässig erweiterten Cysterne, bei einer Länge

von 8 cm, im oberen Drittheil 2,8, im mittleren 2,3 und im unteren 1,8 cm im Durchmesser (siehe S. 598).

Normalerweise genügt das kompressible Gewebe zum Verschluss der Cysterne, wie wir soeben des Weiteren ausgeführt haben, weiter unten jedoch, bei der starren Endzitze, in der Höhe des Strichkanals, könnte es den Anforderungen nicht mehr genügen, besonders wenn man bedenkt, dass hier ein besonderer Verschluss nach aussen nöthig ist, der vor allem das Eindringen fremder Stoffe in den Strichkanal zu verhindern hat. Und wir sehen, dass dort wirklich ein aktiver, vermittelst eines Sphinkter hergestellter Schlussapparat, zur Ausbildung kommt. Dass dieser seiner wesentlichen Aufgabe gewachsen, also genügsam ausgebildet ist, geht aus einer Beobachtung aus der Praxis hervor. Es weist nämlich Stockfleth nach, dass nach Zitzenamputation oberhalb des Strichkanals sehr leicht Euterentzündungen auftreten, was bei dem bereits an anderer Stelle erwähnten Verhalten der Wundflächen, leicht begreiflich ist.

Für gewöhnlich ist der Verschluss im Strichkanal ein kompleter und nur bei stärkerem Druck von innen und oben (Druck auf die gefüllte Cysterne beim Melken oder positiver und negativer Druck beim Saugen des Jungen) kommt durch das Eindringen der Milch in den Ductus papillaris eine Erweiterung zu Stande.

3. Die periphere Zone der Zitze endlich ist das eigentliche Integument mit seiner bindegewebigen Lage, dem Corium und der darauf sitzenden Epidermis. In seinem Bau stimmt das Corium hier mit demselben an anderen Orten der Körperoberfläche im Allgemeinen überein. Bemerkenswerth ist namentlich der Gefässreichthum und der vorzüglich entwickelte Papillarkörper. — Lymphgefässe zeigen sich überall, vor allem in der mittleren Zone, ebenso Nerven. Diese letzteren bilden am Grunde der Cutispapillen äusserst zierliche Netze und geben von ihnen aus seine Fasern ins Epithel ab.

Behaart ist bekanntlich die Zitze nur in der Umgebung der Basis[1]). Mit Ausnahme dieser letzteren Stelle befinden sich nirgends Schweiss- oder Talgdrüsen. Ich konnte bei meinen Präparaten auch

[1]) Demnach sind sowohl Abbildung 336 in dem Werke von Fürstenberg-Leisering „Die Rinderviehzucht", I. Bd. II. Aufl. 1876, wie auch Fig. 1. auf Taf. I. des Fürstenberg'schen Werkes „Die Milchdrüsen der Kuh", in dieser Beziehung unrichtig.

nicht die geringste Spur von solchen Drüsen antreffen. Total gleich verhält sich der Strichkanal. Auch in ihm findet man kein einziges Drüschen, denn seine Gebilde, die von Fürstenberg als Talgfollikel beschrieben worden sind, zeigten sich, wie bereits oben ausführlich nachgewiesen wurde, als quer und schräg geschnittene mikroskopische Papillen. Ganz anders nimmt sich dagegen das Receptakulum aus. Indem ich auf die genaue Beschreibung der Drüsen auf S. 612 u. ff. verweise, möchte ich hier nur noch einmal kurz auf den wirklichen Zusammenhang der Drüsen durch die ganze Cisterne hindurch aufmerkmachen, wobei gegen die Zitzenbasis zu die Grösse derselben gradatim zunimmt. Nirgends ist eine Grenze wahrzunehmen oder eine Unterbrechung in der Drüsenlage zu finden. Wir können also mit aller Bestimmtheit die gleiche Veranlagung und den gleichen Typus für alle in der Cisterne vorkommenden Drüsen annehmen. Diese letzteren lassen auch bei genauester Untersuchung keine Becherzellen oder auch nur andere, mit Schleim gefüllte, kernlose Zellen auffinden, wie sie doch speciell den Schleimdrüsen zukommen. Während bei den Zellen der Schleimdrüsen die Kerne fast stets abgeplattet erscheinen und basalständig sind, zeigen sie sich bei den oben beschriebenen Drüsen ausnahmslos rundlich und mittelständig.

Schleim konnte ich weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisen und auch die Anwendung von Essigsäure zeitigte ein negatives Resultat. Ganz abgesehen hiervon könnte ich die Bedeutung dieses ersteren an dieser Stelle nicht leicht verstehen. Schleim findet sich als mechanisch oder chemisch wirkender Stoff auf Schleimhäuten, wo mehr oder weniger reizende Substanzen vorbeiziehen (reizende und schroffwechselnd temperirte Gase, ferner Galle, Harn, eckige feste Körper etc.). Hier bei der Cisterne fallen alle diese Momente ausser Betracht. Gegen aussen ist dieselbe vollständig abgeschlossen und geschützt durch den Strichkanal, sie selber wird nur von der Milch durchflossen, welche keine reizende Wirkung auf Schleimhäute ausübt.

Mit Bezug auf die Sekretion der in der Cisternenwand vorhandenen Drüsen sei hier indessen keine bestimmte Angabe gemacht. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die gegen den Strichkanal zu gelegenen rudimentären Drüschen keine Milch liefern, sondern eher ein Sekret, dem sowohl Casein, wie auch Milchzucker und Fett abgeht. An dieser Stelle will ich eines Befundes gedenken, der von Stokfleth gemacht worden ist. Er fand bei Scheidewandbildungen

in der Zitze, unterhalb dieser ersteren eine Flüssigkeit, die von ihm als Schleim taxirt wurde und dem gesunden, unterhalb der Scheidewand liegenden Theil der Zitze entstammt. Ausser Stokfleth macht in neuerer Zeit Larsen (15) diesbezüglich wörtlich folgende Angaben:

„Immer habe ich bei Fällen von Scheidewänden eine Flüssigkeit von genau einerlei Aussehen gefunden, nämlich wasserklar, mehrere grössere und weniger feste, zähe weissliche Klumpen enthaltend, die aus zerfallenen Epithelzellen bestanden, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Die Menge dieser Flüssigkeit variirte bei den untersuchten Fällen von einigen Tropfen bis cirka 3 ccm. — Die Flüssigkeit hatte also in den meisten Fällen kein schleimiges Aussehen, was man ja auch nicht erwarten konnte, da sich in den Zitzen keine schleimabsondernden Drüsen befinden. Ich halte die Annahme für wahrscheinlich, dass die Flüssigkeit wegen der starken Milchspannung geradezu durch die Scheidewand hindurch sickert." —

Gestützt auf meine bereits gemachten Angaben und obige Mittheilung scheint es mir plausibel, diese Flüssigkeit als das Produkt der rudimentären Milchdrüsen aufzufassen.

Eine weitere Frage bei unseren Untersuchungen ist die, ob sich aus denselben irgend ein Anhaltspunkt ergiebt, der für oder gegen die eine oder andere Anschauung bezüglich der Entwicklungsgeschichte der Zitzen des Rindes hervorgehoben werden könnte. Hierauf ist zu bemerken, dass aus meinen Befunden kein Schluss von besonderer Wichtigkeit zu ziehen ist. Auf etwas will ich jedoch kurz aufmerksam machen, nämlich auf den ganz und gar verschiedenen Bau der Innenwand in der Höhe der Cisterne und des Strichkanals. Der wesentliche Unterschied im Bau dieser beiden Abtheilungen und die scharfe Grenze in der Höhe des Krönchens sind nun wirklich äusserst prägnant und zweifellos. Beispielsweise zeigt sich ein ganz analoges Verhalten im Magen und beim After des Pferdes. Die äussere Haut stösst an die Afteröffnung mit der Schleimhaut zusammen und bildet einen 3—4 cm breiten, die Oeffnung von innen umgebenden Streifen. Sie unterscheidet sich von der Afterschleimhaut, wovon sie sich scharf abgrenzt, durch ihr weissliches Aussehen und das Fehlen der Drüsen.

Keinen so bedeutenden, markanten Uebergang zeigt dagegen die Umschlagstelle der äusseren Haut in die Auskleidung des Strichkanals und es ist wohl anzunehmen, dass die letztere Wand ein gewissermassen hereingezogener und modificirter Theil der äusseren Haut ist. Die Verbindung zwischen „Cutiswall" und „Drüsenfeld"

würde dann im Bereiche des sogenannten Krönchens liegen. Es würde unsere Auffassung mit der Ansicht von Profé leicht in Uebereinstimmung gebracht werden können, man dürfte nur jenes von Profé geschilderte Herauswachsen des „Drüsenfeldes" auf die Oberfläche nicht vollkommen geschehen lassen, sondern es müsste ein ganz unwesentlicher Theil des „Cutiswalles" an der Spitze der Papille zum Strichkanal umgewandelt oder aber später hereinbezogen worden sein.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. Rubeli für die mir bei der Anfertigung meiner Arbeit erwiesenen Unterstützungen und liebevolle Fürsorge herzlich zu danken. Ebenso danke ich Herrn Prosektor Dr. Rud. Buri für seinen mir jederzeit bereitwilligst ertheilten Rath.

Literatur.

1. Burkhard, Ueber embryonale Hypermastie und Hyperthelie. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte von Merkel und Bonnet. 1897.
2. Ellenberger, Handbuch der Anatomie der Hausthiere.
3. Derselbe, Grundriss der vergleichenden Histologie der Mausthiere. 1888.
4. Franck, Handbuch der Anatomie der Hausthiere. 1., 2. u. 3. Aufl.
5. Fürstenberg, Die Milchdrüse der Kuh. 1868.
6. Gegenbaur, Zur genaueren Kenntniss der Zitzen der Säugethiere. Morph. Jahrb. Bd. I.
7. Derselbe, Zur näheren Kenntniss der Mammaorgane von Echidna. Morph. Jahrb. Bd. IX.
8. Derselbe, Bemerkungen über die Milchdrüsenpapillen der Säugethiere. Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturwiss. Bd. VII. 1875.
9. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. II. Bd. 1873.
10. Huss, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Milchdrüsen beim Menschen und Wiederkäuern. Jenaische Zeitschr. f. Medecin und Naturwiss. Bd. VII. 1873.
11. Kitt, Zur Kenntniss der Milchdrüsenpillen unserer Hausthier. Deutsche Zeitschrift für Thiermed. und vergl. Pathol. Bd. VIII.
12. Klaatsch, Morphologie der Säugethierzitze. Morph. Jahrb. Bd. IX.
13. Derselbe, Ueber die Beziehungen zu Mammartaschen und Marsupium. Morph. Jahrb. Bd. XVII.
14. Derselbe, Neues über Mammartasche.
15. Larsen, Ueber Scheidewände in den Zitzen der Kühe und über die Behandlung derselben. Monatsh. f. prakt. Thierheilk. IV. Bd. 1893.
16. Mankowski, Der histolog. Bau des Strichkanals der Kuhzitze. Inaug.-Diss. Bern.

17. Martin, Handbuch der Anatomie der Hausthiere. 1902.
18. Müller, Die Rindviehzucht. 2. Aufl. Berlin 1876.
19. Nagel, Handbuch der Anatomie des Menschen von Bardeleben. VII. Bd. 2. Theil. Jena 1896.
20. Profé, Beiträge zur Ontogenie und Phylogenie der Mammarorgane. Anat. Hefte von Merkel und Bonnet. 1898.
21. Rein, Untersuchungen über die embryonale Entwicklungsgeschichte der Milchdrüse. Max Schultzes Arch. f. mikrosc. Anat. Bd. XX 1882.
22. Tourneux, Atlas d'embryologie. Développement des Organes genito-urinaires chez l'homme. Lille 1892.
23. Stockfleth, Handbuch der thierärztlichen Chirurgie. Leipzig 1885.
24. Behrens, Tabellen zum Gebrauch bei mikroskop. Arbeiten. Zweite Auflage. Braunschweig 1892.
25. Böhm und Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. Vierte Aufl. 1900.
26. Rawitz, Leitfaden für histologische Untersuchungen. 2. Aufl. Jena 1895.
27. Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskop. Anatomie der Menschen mit Einschluss der mikroskop. Technik. 8. Aufl. Jena 1898.
28. Wyssmann, Zur Anatomie der Klauenlederhaut. Dieses Archiv. Bd. 28. 1902.

Figuren-Erklärung.

Tafel VIII.

Fig. 1. Eröffnete Zitze der vorderen linken Milchdrüse, auf der caudalen Seite aufgeschnitten.

1. Strichkanal mit Längsfalten. 2. Längsfalten der Cysterne. 3. Nischen mit blindsackförmigen Vertiefungen. 4. Einmündende Milchgänge. 5. Milchdrüsengewebe.

Fig. 2. Querschnitt durch die Zitze aus der Gegend des Strichkanals. Präparat wurde in Formol fixirt und mit Haematoxylin und Eosin gefärbt.

1. Lumen des Strichkanals. 2. Verhorntes Epithel desselben. 3. Unverhorntes Epithel desselben. 4. Corpus papillare desselben. 5. Sphinkter. 6. Gefässzone. 7. Längsverlaufende Muskelbündel. 8. Hautzone. 9. Corpus papillare des Integumentes. 10. Unverhorntes Epithel desselben. 11. Verhorntes Epithel desselben.

Tafel IX.

Fig. 3. Schnittfläche der amputirten Zitze.

1. Trichterförmig erweiterte Mündung der Cysterne. 2. Vertiefte mittlere Zone (Zone der Gefässe und längsverlaufenden Muskelbündel). 3. Hautzone, zeigt sich gegen innen leicht eingezogen. 4. Zitzenoberfläche.

Fig. 4 und 5. Querschnitte aus der Mitte der Zitze bei Veneninjection. (Natürliche Grösse.)

1. Lumen der Cysterne. 2. Querschnitte von Venen. 3. Cutis. 4. Epidermis.

Fig. 6. Nervenvertheilung am Grund des Corpus papillare (Querschnitt aus der Gegend des Strichkanals).

1. Epithelschicht. 2. Netz der Nervenfasern; die Fasern führen zum Theil ins Epithel.

Fig. 7. Tubulöse Drüsen aus dem oberen Dritttheil der Cysterne.

1. Ausführungsgang. 2. Querschnitt eines Tubulus. 3. Zwischen die Tubuli eingelagertes Bindegewebe.

Fig. 8. Drüsen mit ausgebildeten Alveolen aus dem obersten Theil der Cysternenwand.

1. Drüsenausführungsgang. 2. Alveolen. 3. Bindegewebe, zwischen den einzelnen Alveolen durchziehend.

XXIV.

Ueber Schwielenbildung, chronischen Katarrh und traumatische Verengerung der Zitze des Kuheuters.

Von

Dr. med. vet. **Emil Kuhn** aus Ellerstadt (Rheinpfalz).

(Mit 8 Figuren im Text).

Von allen Körpertheilen der Kuh hat die Zitze des Euters zum Menschen die nächsten Beziehungen; wird dieselbe doch täglich zweimal längere Zeit hindurch mit der Hand bearbeitet. Normale und pathologische Verhältnisse derselben sind daher auch den Wärtern gut bekannt, während die wirklich wissenschaftliche Untersuchung dieser Verhältnisse bis jetzt nur dürftig gewesen ist. Ich habe mir deshalb die Beschreibung einiger pathologisch-anatomischer Präparate zur Aufgabe gemacht.

I. Die Schwielenbildung in der Cisterne des Kuheuters.

Dieselbe dürfte die häufigste Veränderung der Zitze darstellen.

Geschichtliches.

Rychner berichtet in seiner Bujatrik vom Jahre 1835 über Auswüchse auf der Cisternenschleimhaut. Dieselben stellen polypöse Wucherungen, Wärzchen und Feigwärzchen dar, die bei der Palpation als kleine feste, bald erbsengrosse, bald mohnsamenkorngrosse Knötchen zu fühlen sind und beim Melken wie ein Ventil gelegentlich einen Verschluss zu veranlassen im Stande sind. Zuweilen kommen noch grössere ringförmige oder cylindrische Auswüchse vor, die den gewöhnlichen Warzen gleichen und ein erdartiges Aussehen zeigen. Offenbar charakterisirt Verfasser hiermit die rauhe Beschaffenheit und sandkornartige Oberfläche, welche derartige Auswüchse sehr oft darzubieten pflegen. Ueber die Art der Entstehung des Leidens weiss

er nichts Näheres mitzutheilen. In dieser auch jetzt noch Wort für Wort gültigen Beschreibung des erfahrenen Autors fehlen die Angaben über Scheidewände, mit denen sich die Literatur der folgenden Dezennien häufig beschäftigt, die aber nirgends gut beschrieben sind.

Wirth (1863) berichtet, dass infolge Quetschungen, verursacht durch Tritte nebenstehender Thiere, sehr häufig sich nur auf eine Zitze erstreckende Entzündungszustände vorkommen, die zur Bildung von kleinen erbsenähnlichen, von aussen wohl fühlbaren Knötchen führen. Allerdings trifft die erwähnte Ursache nicht bei allen derartigen Fällen zu. Er sagt, dass infolge des gewöhnlichen Melkaktes gelegentlich derartige Neubildungen abgestossen werden. Während nun aber einige Landwirthe diese beim Melken durch den Strichkanal herausgespült haben wollen, betont er die fatale Thatsache, dass sie meistens über der Zitzenmündung haften bleiben und so den weiteren Milchabfluss ventilartig verhindern.

Haubner macht Mittheilungen über die Auswüchse im Milchgange der Zitzen. Beim starken Herabstreifen längs der Zitze fühle man im oberen Theile des Milchganges kleine Knötchen, die übrigens auch durch Einführung einer Sonde unschwer festgestellt werden könnten.

Stockfleth führt die Veränderungen in der Milchcisterne und dem Strichkanal, die er als Entzündungsprocesse und an diese sich anschliessende Wucherungen ansieht, nicht ausschliesslich auf das Melken zurück. Aber er betont doch die Bedeutung desselben in folgender Weise: „Weil das Melken eine sehr ermüdende Arbeit ist und lange Zeit in Anspruch nimmt, so wird es nicht selten mangelhaft ausgeführt; die Folge davon ist, dass die Zitze gequetscht wird, wodurch etwa vorhandene Verengerungen sich leicht verschlimmern können.“

Während frühere Verfasser, wie Rychner, Wirth und Haubner, nur kleine Knötchen oder Wärzchen beschrieben, spricht Stockfleth, wohl als der erste, sehr treffend von ringförmigen Epithelverdickungen, die bald an einer, bald an mehreren Stellen der Cisternenschleimhaut vorzufinden sind. Beim Abschaben des Epithels am Kadaver fand er die darunterliegende Schleimhaut roth und geschwollen. Er bezeichnet diesen Zustand als eine leichte chronische Entzündung. Nach seinem Dafürhalten geben derartige Processe die Grundlage zur Bildung von Scheidewänden ab, dann nämlich, wenn die entzündeten Stellen während des Trockenstehens sich ständig gegenseitig berühren.

Die Milchknoten beschreibt er als derbe, scharfbegrenzte Geschwülste, die, fest auf der Wand der Cisternenhöhle sitzend, später hart und schmerzlos sind, sehr oft aber auch, und zwar dann, wenn sie beim Melken gedrückt werden, lange Zeit empfindlich bleiben.

Eine Verengerung des Strichkanals denkt sich der Autor auf mehrerlei Weisen entstanden. Sie kann einmal ein Bildungsfehler sein, dann aber auch als Folge verschiedenartiger äusserer Einwir-

kungen, die eine Entzündung oberflächlich und tiefer gelegener Theile und damit eine Schwellung hervorzurufen im Stande sind, sich entwickeln.

Carsten Harms bringt in seinem Lehrbuch „Erfahrungen über Rinderkrankheiten“ vom Jahre 1890 ein Kapitel betitelt „Verstopfung des Striches dicht unter der Cisterne durch eine querüberstehende Membran“. Er sagt, dass in der Literatur bezüglich dieses Leidens nichts vorliegt, aber aus den Mittheilungen eines Praktikers erfuhr er, dass die Krankheit ab und zu vorkommt, ferner hat er in dem Museum der Landbauhochschule in Kopenhagen drei derartige Präparate gesehen. Er selbst beobachtete einen einzigen Fall dieser Art.

Svend Larsen hat in der Klinik zu Kopenhagen von den in einem Jahre beobachteten Zitzenverstopfungen 10 pCt. als Scheidewandbildung erkannt.

Moeller äussert sich in seiner Chirurgie dahin, dass Verengerungen des Milchkanales durch Retraktion von Narbengewebe, durch Wucherungen der Schleimhaut und Verdickungen des Epithelbelags, Veränderungen, die sich dem Gefühle meist als strangförmige Anschwellungen zu erkennen geben, vorkommen können. Er erwähnt ferner geschwulstbildende Prozesse in der oberen Abtheilung der Cisterne, ventilartige Schleimhautfalten, die in das Lumen hineinragen und nicht selten in Gestalt einer Scheidewand dieses zum Verschluss bringen. Die Verwachsung der Zitzenöffnung hält er theils für angeboren, theils führt er sie auf entzündliche Prozesse im unteren Ende der Zitze zurück.

Bech und Andersen bezeichnen die querstehenden Scheidewände als ein häufig vorkommendes Leiden, das sie mit Erfolg behandeln. Nielsen sprengt die Scheidewände in der Cisterne durch Einblasen von Luft mittelst einer Cyclepumpe. Madson operirt die ringförmig angeordneten papillomatösen Neubildungen.

Ueber das grösste Material an Krankheiten des Zitzenkanales berichtet Jensen. Bei 2048 überhaupt untersuchten Zitzen kamen vor:

A. Nichtpathologische, aber doch bemerkenswerthe Zustände:

Accessorische Drüsenläppchen in der Wand der Cisterne	84
Sehr dicke Wände, enge Cisterne	25
Ringförmig hervortretende Schleimhautfalten	7
Knotenförmiges Hervortreten des Epithels an der Grenze zwischen Strichkanal und Cisterne	53

B. Angeborene Abnormitäten:

Eine vertikale Scheidewand in der Cisterne	3
Verdoppelung der Zitze (und wahrscheinlich auch der Milchdrüse)	1
Kleine überzählige Milchcisterne und Strichkanal an der Basis der Zitze	1

C. Traumatische Erkrankungen:

Hämatom der Submukosa der Cisterne	1

Oedem der Submucosa der Cisterne	2
Ruptur des Epithels an der Grenze zwischen Cisterne und Strichkanal	3

D. Ulcerative und ähnliche Processe in der Cisternenschleimhaut:

Chronisch-ulcerative Entzündung	1
Chronisch-ulcerative Entzündung mit Striktur	5
Chronisch-ulcerative Entzündung mit partieller Verwachsung	1
Diffuse granulirende Wundfläche	2

E. Narbenähnliche Bildungen ebenda:

Eine ringförmige Narbe	41
Eine ringförmige Narbe und diffuse epitheliale Verdickung	8
Zwei ringförmige Narben	9
Zwei ringförmige Narben und diffuse epitheliale Verdickung	3
Drei ringförmige Narben und diffuse epitheliale Verdickung	1
Eine grosse sternförmige Narbe	1
Narbenähnliche Flecken und Knötchen	13
Diffuse narbenähnliche Verdickung	138
Unregelmässige narbenähnliche Verdickung mit kleinen papillomatösen Neubildungen versehen	7

F. Papillomatöse Neubildungen in der Cisterne:

Zerstreute papillomatöse Neubildungen	12
Ringförmige Papillomatose	7
Vertikale Schleimhautfalten mit papillomatöser Neubildung	6
Diffuse Papillomatose der ganzen Cisterne	47
Diffuse Papillomatose unten in der Cisterne	—
Ein grosses Papillom	1
Ein kleines kondylomartiges Papillom an der Grenze des Strichkanals	1

G. Fibröse Knoten (Milchknoten) in der Cisternenwand:

Ein fibröser Knoten	3
Ein fibröser Knoten mit ulcerirter Oberfläche	5
Ein fibröser, verkalkter Knoten	1

H. Verdickung der Cisternenschleimhaut:

Diffuse Verdickung in der ganzen Cisterne	13
Diffuse Verdickung oben in der Cisterne	4
Diffuse Verdickung unten in der Cisterne	16
Netzförmige hervorragende epitheliale Verdickungen	4

I. Scheidewandbildungen in der Cisterne:

Eine unvollständige Scheidewand	8
Mehrere unvollständige Scheidewände	1
Quergestellte fibröse Stränge	2
Eine vollständige Scheidewand	?

Von diesen Fällen kommen diejenigen 7, die sub E als unregelmässige, narbenähnliche Verdickungen mit kleinen papillomatösen Neubildungen und die ganze Gruppe F, zusammen 81 Fälle oder 4 pCt. des Jensen'schen Materials für den vorliegenden Abschnitt über Schwielenbildung in Betracht.

Die Zusammenstellung von Jensen bietet uns die besondere Schwierigkeit, dass, wenn wir seine Befunde mit den normalen Verhältnissen vergleichen wollen, letztere in der deutschen Literatur bis zum Jahre 1903 (Mankowski, Riederer) zu dürftig geschildert waren. Vielleicht sind die dänischen Lehrbücher schon früher vollständiger gewesen.

Jensen sucht die Ursache der Häufigkeit, mit welcher Krankheiten in den Zitzen auftreten hauptsächlich in dem Melken, zum Theil auch in den Euterentzündungen. Der Verfasser warnt vor der Einführung von Melkmaschinen.

Bayer 1896 hält die Verwachsungen des Zitzenganges für angeboren oder infolge von Entzündungsprocessen erworben und redet auch von polypösen Wucherungen innerhalb der Cisterne.

Kitt spricht von Verstopfung und Verengerung des Zitzenkanales, von Papillomen, ringförmigen und diffusen Verdickungen, Scheidewand- auch Schwielenbildung und bezeichnet diese Zustände als Thelitis obturativa, cicatricosa, papilliformans etc. Diese Veränderungen treten auch im Gefolge der Mastitis catarrhalis auf. Es kommen bindegewebige und epitheliale Hyperplasie der Cisternenschleimhaut in Form von hautartigen Brücken vor. Beim Abschaben der Epithelschicht fand er die darunter befindliche Schleimhaut roth und geschwollen.

Strebel sah Stenosen des Milchganges, hervorgerufen durch entzündliche Schwellung, durch Verdickung der Schleimhaut und des Epithels, welch' letztere sich durch das Bestehen eines harten, hühner- bis gänsefederdicken Stranges zu erkennen giebt. Diese Zustände sollen nicht selten zur vollständigen Obliteration führen, namentlich, wenn es sich um fibröse Neubildungen handelt, während papillomatöse Auswüchse weit weniger derartige Nachtheile im Gefolge haben. Das Melken mit unterschlagenem Daumen ruft fibröse Veränderungen hervor. Als ein häufiges Vorkommniss beschreibt er die von anderen Autoren als Scheidewände bezeichneten querstehenden, scheibenförmigen Membranen. Häufig sah er die Ausbildung von fibrösen Geschwülsten während des Galtstehens. Für das Zustandekommen der grössten Anzahl derartiger Neubildungen und Verwachsungen der Strichwände beschuldigt er mechanische Beleidigungen, Quetschungen durch Fusstritte, durchdringende Wunden der Zitze, namentlich aber Zerrungen deren Schleimhaut durch die melkende Person, besonders dort, wo mit „eingesetztem Daumen“ gemolken wird. Ueber letztere Handlung äussert er sich wie folgt: „dass das Melken mit eingesetztem Daumen wohl die häufigste Ursache der Neubildungen auf der Zitzenschleimhaut bildet, dafür scheint wenigstens der Umstand

mächtig zu sprechen, dass man im Freiburgischen in der Schweiz, wo auf diese Art gemolken wird, der unvollkommenen und vollständigen Verstopfung des Strichkanals häufig begegnet. Die fibrösen, von mir als papillomatös bezeichneten Auswüchse befinden sich in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle in der Höhe des stattgehabten Daumendruckes.

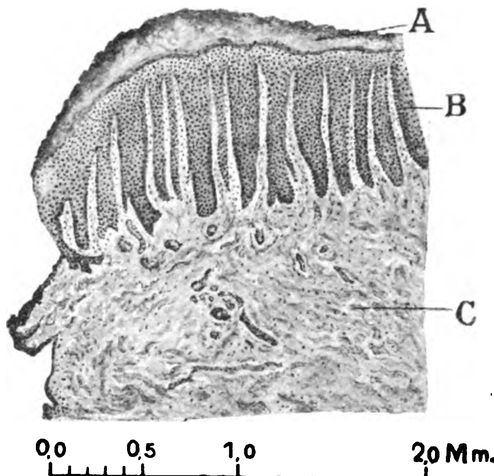
Leblanc unterscheidet einen congenitalen Verschluss des Ductus papillaris und quere Scheidewände, granulirende Knoten, Warzen und Konkremente in der Cisterne.

Moussu spricht von kanalikulären Papillomen, die auf der Schleimhaut der Cisterne und des Strichkanals vorkommen und gelegentlich oberflächlich exkoriirt sind.

Eigene Befunde.

Fall 1. $2^1/_2$ cm über der Mündung des Strichkanales kommt in dieser Cisterne ein 3 mm hoher Ring vor, der an einer Stelle

Fig. 1.



Mikroskopisches Bild des Querschnittes durch eine Schwiele der Cisterne.

offen bleibt. Seine Breite beträgt circa 7 mm. Ueber demselben bemerkt man einen etwas über $^1/_2$ cm langen, 3 mm breiten Höcker mit glatter Oberfläche. Der eigentliche Ring aber ist mit zahlreichen kleinen Zöttchen dicht besetzt. In der Mitte fällt ein über einen halben Centimeter langer, nach aufwärts gerichteter, an den Enden getheilter hornartiger Fortsatz auf, der in das Lumen der Cisterne hereinragt und gerade an dieser Stelle eine bedeutende Verengerung bedingt. Die Konsistenz der ganzen Neubildung ist eine derbe hornige.

Der Ring besteht aus Bindegewebe, in dem ansehnliche, durch Anastomosen verbundene Gefässe in reichlicher Menge, die zu den zahlreichen noch näher zu beschreibenden Papillen hinstreben, eingebettet sind. Ihre Breite schwankt zwischen 8,4 und 16,8 μ.

Die sehr langen und schlanken Papillen ragen weit in die Epithelmasse hinein. Ihre Länge schwankt zwischen 473 und 740 μ, dabei sind sie niemals über 74 μ breit. Uebrigens fand ich hier auch umgekehrt sehr kurze, gedrungene Papillen, die manchmal ebenso lang als breit (59,2 μ) waren. Ihr Vorkommen war jedoch auf ein sehr kleines Gebiet beschränkt.

Der Epithelüberzug (Fig. 1 A und B) ist hochgradig verdickt und trägt den Charakter des geschichteten Plattenepithels.

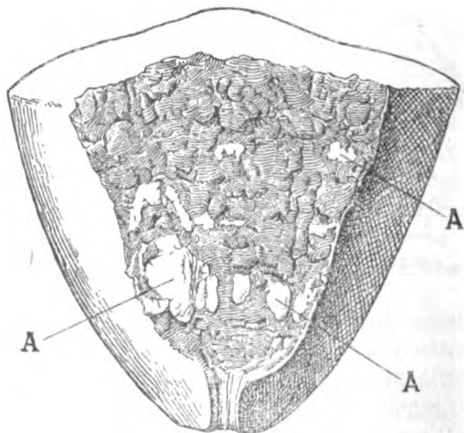
Die inter- und suprapapillär gelegene Keim- und Stachelzellenschicht (Fig. 1 B) erreicht eine Dicke von 900 μ und ist scharf differenzirt.

Die Hornschicht (Fig. 1 A) ist von der ansehnlichen Dicke von 150 μ im Maximum. Allerdings konnte ich auch eine Stelle auffinden, die von einer relativ sehr dünnen, nur 14,8—29,6 μ messenden Hornschicht bedeckt ist.

Der Wulst selbst fällt auf beiden Seiten steil in ein Thal ab, das oben und unten von einem niederen, nämlich nur etwa 200 μ breiten Epithelsaum mit mehrfach geschichteten Zellen begrenzt ist.

Fall 2. Zwei Zitzen. Zitze A. Auf der Schleimhat der Cisterne (Fig. 2 A) kommen zum Theil isolirte, zum Theil zu einem

Fig. 2.



Ring angeordnete rundliche Höcker von 2 mm Breite, und zwar zerstreut in der Höhe von 2—4½ cm über der Zitzenmündung vor. Ihre Oberfläche ist feinkörnig, sehr derb und hart.

Zitze B. Eine Gruppe von acht stecknadelkopf- bis kirsch-

kerngrossen Höckern kommen in ringförmiger Anordnung auf der Schleimhaut der Cisterne, $4^1/_2$ cm über der Zitzenmündung vor. Die Knötchen sind derb, von glatter Oberfläche. Die Verengerung der Cisterne unbedeutend.

Die Untersuchung mit einem Vergrösserungsglase zeigt, dass es auch noch mikroskopisch kleine Knoten giebt, indem ich z. B. einen solchen von 518 μ Höhe und 296 μ Breite gefunden habe. Im übrigen bestehen diese Höcker aus bindegewebigen Zotten, die sich von der Cisternenschleimhaut erheben und an einigen Orten kurz und gedrungen (71—148 μ), an anderen mehr lang und schlank sind (444—740 μ).

In der Schleimhaut liegen stets relativ grosse, durch Anastomosen verbundene Gefässe, deren Durchmesser 8,4—16,8 μ betragen. Sie begeben sich zu den Zotten.

Der Epithelüberzug ist bedeutend verdickt und hat den ausgesprochenen Charakter eines geschichteten Plattenepithels. Das Stratum germinativum besteht aus palisadenförmig gestellten 5,6—8,4 μ hohen Zellen. Die Schicht der Riffelzellen ist ebenfalls sehr deutlich, während die Hornschicht verhältnissmässig dünn bleibt und eine unebene Oberfläche aufweist. Ihre Dicke beläuft sich von 29,6—44,4 μ. Eine Pigmentirung ist hie und da vorhanden. Die Hornzellen sind ganz abgeflachte Plättchen. Die Körner- und durchsichtige Schicht sind in der Regel nicht deutlich ausgeprägt.

Diagnose: Zahlreiche disseminirte Schwielen auf der Schleimhaut.

Fall 3. Ringförmige Verdickung der Schleimhaut der Cisterne von 15 mm Breite.

Von der Mucosa erheben sich zahlreiche Zotten, die meist einfach, an der Spitze wenig verästelt sind, während an einigen Orten kräftige Grundstöcke mit langen Aesten vorkommen. Die Höhe der Zotten beträgt 148—700 μ (im Mittel also 400—500 μ). Ihre Breite schwankt zwischen 85 und 312 μ. An ihrer Basis sieht man oft Durchschnitte von recht ansehnlichen Gefässen. Sie zeigen eine Breite von 11,2 und 28 μ. Die Stämmchen selbst sind 888—962 μ hoch und 198—908 μ breit (im Mittel also 500—700 μ). Ihr Bindegewebe ist ein ziemlich festgefügtes und reich an Kapillaren. Auf den Stämmchen kommt ein vielgeschichtetes Pflasterepithel vor, dessen Keimzellen palisadenförmig stehen; auf dem Grundstock über denselben finden wir viele Schichten von Riffelzellen. Das Stratum corneum ist im Präparate nicht vorhanden.

Fall 4. Die Wandung der Cisterne zeigt dickschwielige Neubildungen, die in einer Ausdehnung von $2^1/_2$—4 cm oberhalb der Mündung des Strichkanals in Form von balkenförmigen Verdickungen besonders stark hervortreten. Ihre Oberfläche ist höckerig, hornig und derb. Die Verengerung der Cisterne nicht bedeutend.

Der mikroskopische Schnitt weist eine Erhöhung von 6 mm Breite bei einer grössten Höhe von $1^1/_2$ mm auf. Am senkrechten Durchschnitte erkennt

man mehrere schlanke bindegewebige, 88,8—236,8 μ hohe und 29,6—59,2 μ breite Zotten. Das Ganze bildet einen bindegebigen, kernreichen Wulst von 444 μ, bekleidet von einer verdickten Epithelschicht. Während nämlich das normale Epithel eine Höhe von 29,6 μ hat, schwankt hier der Epithelüberzug zwischen 488 und 917 μ und ist also im Maximum dreissigmal dicker.

An Stelle des normalen cylindrischen Epithels befindet sich auf dem Wulst ein geschichtetes Plattenepithel, dessen Keim- und Stachelzellenschicht eine Dicke 340—493 μ erreicht. Die Kerne sind gross, bläschenförmig mit einem deutlichen Kernkörperchen von 1,4 m Durchmesser.

Ein Stratum lucidum von 14,8—29,6 μ Breite sah ich einigemal. Das Stratum corneum erreicht eine Dicke von 44—74 μ. Hier sind selbstverständlich die Zellen in flache Plättchen umgewandelt, deren Kerne nicht mehr sichtbar sind.

Fall 5. An den ca. 30 Schnitten, die ich durch eine ringförmige Verdickung anfertigte, lässt sich, ohne dass man erst das Mikroskop zu Hilfe nimmt, unschwer feststellen, dass es sich hier um eine Gewebshyperplasie handelt, die sich als ein die Nachbarschaft überragender 4 mm langer und 1 mm hoher Höcker zu erkennen giebt. Die Grenzlinie nach aufwärts ist keineswegs gerade, sondern uneben und zeigt nicht selten einen welligen Verlauf, eine Thatsache, die durch die mikroskopische Betrachtung vollauf ihre Bestätigung findet.

Die Untersuchung mit schwacher Vergrösserung ergiebt, dass der Uebergang zur normalen Schleimhaut sich nicht allmählich vollzieht, sondern, dass bald auf der einen, bald auf beiden Seiten des Papillarwulstes die Seitenwand steil in ein tiefes Thal abfällt, das somit die Grenze zwischen dem gesunden und dem kranken Gewebe deutlich kennzeichnet.

Die Blutgefässe liegen in grosser Menge in der Bildebene. Starke nach der Cisterne massenhaft Collateralen abgebende Stämme von 72,8 μ Breite dringen zur Basis, ja sogar bis zur Spitze der Papillen. Die Collateralen zeigen immer noch einen sehr grossen, 25,2 μ betragenden Durchmesser, während die Gefässe an der Basis und innerhalb der Papillen selbst bedeutend enger werden. Sie messen hier 5,6 μ.

Ziemlich lange, durchwegs schlanke Papillen sprossen gegen die darüber befindliche Epithelschicht vor. Sie sind 444—592 μ lang und 44—80 μ breit.

Der Epithelüberzug ist hochgradig verdickt. Die Höhe des Stratum germinativum beläuft sich von 444—950 μ. In seiner unteren Parthie finden wir die palisadenförmig angeordneten cirka 8,4 μ hohen Keimzellen. Darüber die Stachelzellen, die sich durch ihre Grösse und die bläschenförmige Gestalt auszeichnen. Die Kerne zeigen einen Durchmesser von 8,4 μ. Ein Stratum granulosum und lucidum fehlen, während das Stratum corneum vorhanden ist. An einigen Stellen ist es sehr stark verbreitert (296 μ), an anderen dagegen, wo auch die Papillen kürzer sind, bedeutend schmäler (88,4 μ).

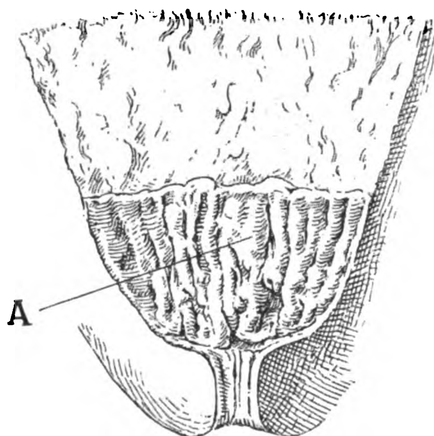
Fall 6. $3^1/_2$ cm über der Strichmündung befindet sich auf der Cisternenschleimhaut eine 5 mm breite und ebenso lange, in das Lumen um 2 mm hervorragende Stelle, deren Oberfläche zerklüftet und hornig anzufühlen ist. Verengerung der Cisterne nicht vorhanden.

Fall 7. Die Cisterne zeigt $2^1/_2$ cm oberhalb der Zitzenmündung einen 3 mm breiten Ring, der in das Lumen des Hohlraumes hineinragt. Die Verengerung ist an dieser Stelle bedeutend.

Fall 8. 2 Zitzen. — Zitze A (Fig. 3). Unmittelbar über dem Strichkanal befindet sich ein Ring, der die sehr beträchtliche Breite von 2 cm aufweist. Seine Oberfläche zeigt in der Längsrichtung der Zitze verlaufende, sehr stark hervortretende Falten von hornig derber Konsistenz (Fig. 3 A). Die Verengerung der Cisterne ist bedeutend.

Zitze B. 3 cm über der Mündung des Strichkanales zeigt die Cisterne einen cirka 3 mm breiten, 2 mm hohen Ring, dessen Oberfläche mehr höckerig erscheint. Die Konsistenz ist eine derbe, harte. Die Verengerung ist bedeutend.

Fig. 3.



Fall 9. 4 cm oberhalb der Mündung des Strichkanals kommt in der Cisterne ein 3 mm breiter Ring vor, dessen Oberfläche 1 mm weit in das Lumen hineinragt. — Die Verengerung ist eine unbedeutende.

Fall 10. Bei demselben fällt besonders die starke Verengerung der Cisterne ins Auge. Auf der Schleimhaut befinden sich käsig-schmierige Beläge in solcher Menge, dass scheinbar kein Lumen übrig bleibt. — Der Strichkanal ist wegsam.

Fall 11. In der Cisterne kommen 2 verdickte Ringe vor, ein unterer $2^1/_2$ cm über der Zitzenmündung, 17 mm breiter (Fig. 4 B), und ein oberer $3^1/_2$ cm über der Zitzenmündung, letzterer mit der sehr beträchtlichen Breite von $2^1/_2$ cm (Fig. 4 A). Diese sind derb, haben eine Dicke von 2 mm und bestehen aus einem mehr zusammenhängenden Gewebe mit körniger Oberfläche. Die Cisterne bleibt gut wegsam.

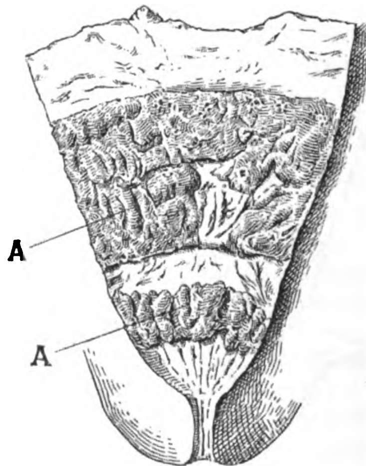
Fall 12. Zwei Zitzen einer Kuh, welche in der Cisterne, ziemlich weit oben auf der Schleimhaut, einen etwa 5 mm breiten und 2 mm dicken Ring von horniger Beschaffenheit zeigen.

Der Querschnitt durch einen derselben, der an beiden Seiten steil abfällt, hat eine Breite von 8 und eine Höhe von 1 mm. Er besteht im wesentlichen aus Bindegewebe und eine mittlere Längsfurche theilt ihn theilweise in 2 Felder.

Der Epithelüberzug ist ähnlich demjenigen der normalen Cisterne, nämlich cylindrisch und einschichtig, nur die beiden Kanten sind auf die Breite von $1^1/_2$ mm von einem 226 μ dicken Pflasterepithel bedeckt.

Die Cutis ist unter demselben mit Papillen versehen. Die längsten derselben messen 118,4—222 μ. Dabei erreichen sie eine Breite von 26,6—59,2 μ. In

Fig. 4.



der Regel aber sind sie kurz, kaum eine durchschnittliche Länge von 72 μ überschreitend.

Dementsprechend ist auch hier der Epithelüberzug dünner. Derselbe besteht aus einer Keimschicht mit palisadenförmig angeordneten Zellen von 8,4 μ Höhe und einer Stachel- und Riffelzellenschicht, deren rundlich erscheinende Zellen einen Durchmesser von 8,4 μ erreichen.

Die Hornschicht ist relativ dünn, 14,2—22,2 μ messend. Stratum granulosum und lucidum fehlen.

Aus dem Mitgetheilten ergiebt sich, dass die Erhöhung den Charakter des weichen Papilloms besizt, das nur an den Kanten mit starker Schwielenbildung versehen ist.

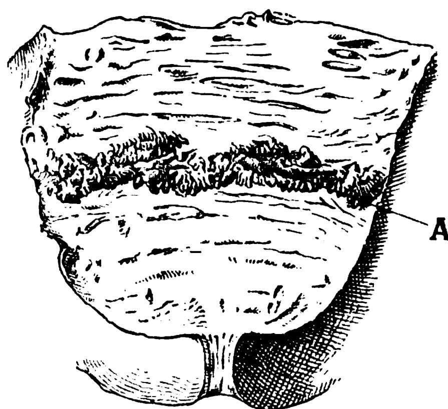
Fall 13. 3 cm über der Zitzenmündung weist die Schleimhaut der Cisterne (Fig. 5 A) einen cirka 1 cm breiten Ring auf, bestehend aus zahlreichen derben, dicht gestellten, 1 mm langen Zotten. Die Verengerung der Cisterne ist nur unbedeutend.

Bei schwacher Vergrösserung fallen zunächst kleine Höcker und Zotten auf. Die der Neubildung zu Grunde liegenden Gewebsmassen zeigen den Charakter des Bindegewebes.

Es sind ansehnliche, zu den Papillen hinziehende Gefässe vorhanden, deren Breite zwischen 5,6 und 11,2 μ schwankt. Die in den Epithelüberzug sich senkenden Papillen selbst besitzen eine Länge von 325—592 μ. Sie sind sämmtlich erheblich dicker als die bisher beobachteten.

Ueber ihnen finden wir den Epithelüberzug, der aber hier dünn ist. Er zeigt den Charakter des geschichteten Plattenepithels. Die Keimzellenschicht ist gegenüber anderen Fällen wenig ausgeprägt. Die Stachelzellenschicht besteht aus cirka 15 μ im Durchmesser betragenden rundlich erscheinenden Zellen. Stratum granulosum und lucidum fehlen. Die Breite der Hornschicht beträgt 44,4—148 μ.

Fig. 5.



Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass die hier betrachtete Schwiele wegen der Breite der Papillen und der dünnen Schichte des Epithelüberzuges mehr den Charakter des weichen als des harten Papilloms zeigt.

Resumé.

Stets deutlich lokalisirte, mehr oder weniger ausgedehnte Bezirke von verdickter Schleimhaut kommen in den Fällen 1—13 vor. Der Epithelüberzug ist erheblich verdickt, hornig und in geschichtetes Pflasterepithel umgewandelt, in das sich auch Zotten senken. Die immer auf bestimmte Bezirke scharf lokalisirte Veränderung trägt den ausgesprochenen Charakter der Schwiele. Die Schwielen sind in der Regel das Endresultat einer mässig fortgesetzten Reizung der Haut, hier der Schleimhaut durch Druck. Eine vermehrte Blutzufuhr zu dem betroffenen Hautbezirk führt zur Hy-

pertrophie desselben. — Zu bemerken ist noch, dass die Verdickungen zweimal den Charakter des weichen Papilloms zeigten. Beachtenswerth erscheint mir auch die relativ grosse Weite der zu- und abführenden Blutgefässe an der Basis der Papillen.

Die meisten Schriftsteller und die Laienwelt führen diesen Zustand auf den übermässigen Druck des umgeschlagenen Daumens beim Melken zurück. In der That fand ich die obersten Schwielen dort, wo der Daumen sich zuerst an die Zitze anlegt. Oft war die Schwiele weiter unten, was auf einen zunehmenden Druck während des Ziehens zurückzuführen ist.

Der Zustand wird in der Praxis der Landwirthschaft als „herabgezogenes Fleisch" bezeichnet, was buchstäblich genommen natürlich unrichtig ist. Verschiedene Landwirthe haben mir mitgetheilt, dass sie durch einen kräftigen Druck die Schwielen abzuschälen und auf diese Weise zu beseitigen im Stande seien. Carsten Harms erwähnt ebenfalls, dass ein sehr kräftiger Mann so heftige Melkmanipulationen machte, dass die Geschwulst gelöst und aus der Strichöffnung herausgepresst wurde. Auch er habe dies mehrmals versucht, aber ohne den gewünschten Erfolg.

II. Chronischer Katarrh der Milchcisterne.

Bei Sektionen findet man gelegentlich die Produkte des chronischen, stark hypertrophischen Katarrhs gleichzeitig mit ähnlichen Veränderungen der Milchgänge.

Geschichtliches.

Carsten Harms erwähnt einen Fall, bei dem die Neubildungen in der Cisterne sich als länglichrunde erbsen-, bohnen- bis haselnussgrosse Körper anfühlten. Dieselben waren an einem Stiele befestigt und infolgedessen beweglich.

Eigene Befunde.

Fall 14. Sehr grosses, 24,5 Kilo wiegendes Euter einer Kuh. Der eine Lymphknoten ist $1^1/_2$ kg schwer. Die rechte Euterhälfte ist etwas kleiner als die linke. Schnittfläche der Drüse glatt. In der Nähe der Cisterne kleine verkalkte Knötchen. Die Cisternen (Fig. 6) ungewöhnlich weit und mit blutiger Flüssigkeit angefüllt. Die Schleimhaut derselben mit sehr vielen kleinsten bis kirschkerngrossen hyperämischen Knoten besetzt.

Das linke Euter, besonders im vorderen Abschnitt ungewöhnlich gross, Cisternen wie rechts. Das Gewebe der Drüse auf der

Schnittfläche hervorgewölbt, gelblich; in allen Zweigen der Milchgänge dicker Eiter mit 2 Bakterienarten, von denen die einen ein grosses nach **Gram** färbbares Stäbchen, die anderen feinste nach **Gram** ebenfalls färbbare Streptokokken darstellen. Die Lymphknoten auf der Schnittfläche mit farnwedelähnlichen Zeichnungen, stellenweise mit Hyperämie, Blutungen und verkästen tuberkulösen Einlagerungen. In den Kulturen des Eiters wachsen Streptokokken und Kolibazillen. Die nach **Gram** färbbaren Stäbchen sind anaërobiotisch.

Fig. 6.



Erweiterte Cisterne des Kuheuters.

Die mikroskopische Untersuchung lässt die bemerkenswerthe Thatsache erkennen, dass statt der normalen Schleimhaut stellenweise Schwielenbildung vorhanden ist. Der sehr oft und auf weite Strecken hin unterbrochene Epithelüberzug ist im Allgemeinen nieder und es beträgt seine durchschnittliche Höhe 44,4 bis 88,8 μ. Ausnahmsweise konnte ich an einer Stelle mit kurzen Papillen auch eine 148 μ hohe Epithelschicht beobachten. Noch dicker gestaltete sich der Zellenbelag an den übrigens seltenen Stellen, wo sich lange und schlanke Papillen in das Epithel senkten. Das Stratum germinativum mit palisadenförmig angeordneten Keimzellen war vorhanden. Gut zu erkennen war auch die Stachel- und Riffelzellenschicht. Ein Stratum corneum dagegen fehlte. Wie bereits erwähnt, waren die im Epithel versenkten Papillen seltener lang und schlank,

häufig dagegen kurz; sie massen 44,4—148 μ bei einer Breite von 29,6 bis 88,8 μ.

Zwischen den mit blossem Auge sichtbaren Zotten kamen noch zahlreiche mikroskopische Zotten von 222—1036 μ Länge und 148—340 μ Breite vor.

Die kirschkerngrossen Knötchen bestanden aus einem maschigen, verhältnissmässig kernreichen Bindegewebe, das nach aussen von einem flachen mehrschichtigen, bisweilen eine Dicke von 44,4 μ erreichenden Epithelüberzug versehen war.

Die Mucosa war auf die Dicke von 592—740 μ in ein straffes Bindegewebe mit verhältnissmässig wenigen spindelförmigen Kernen und wenig Saftlücken verwandelt, in dem relativ viele und weite Gefässe verliefen. Letztere nahmen ihren Ursprung von dem zu Grunde liegenden lockeren Bindegewebe, in dem sie die beträchtliche Weite von 16,8—28 μ aufwiesen. Im weiteren Verlaufe trieben sie zahlreiche Seitenzweige, die innerhalb der oben genannten bindegewebigen Schwarte hie nnd da als sehr dicht nebeneinanderliegende, cirka 11,2 μ breite Stämmchen angetroffen wurden. Innerhalb der Papillen liessen sie sich noch ganz gut erkennen; natürlich waren sie hier bedeutend schmäler.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass ich die Cisternendrüsen erheblich vergrössert vorfand. Die Drüsenläppchen massen 444—740 μ. Die Gesammtdrüse 962—1628 μ. Am normalen Euter fand ich demgegenüber folgende Verhältnisse: α) Drüsenläppchen 526—529 μ; β) Drüse 740—1036 μ. Die Drüsenräume waren partiell erweitert, das Epithel abgefallen, das interalveoläre Bindegewebe verhältnissmässig sehr breit und zellenreich. Bemerkenswerthe Veränderungen fand ich auch an den Milchgängen, deren Mucosa auffällig verdickt war. Während sie nämlich normalerweise 29,6—44,4 μ messen, fand ich beim chronischen Katarrh die beträchtliche Dicke von 192,4—296 μ.

Fall 15. Die Schleimhaut der Cisterne des Euters einer Kuh ist dunkelroth, stark glänzend mit einem trüben eiterigen Belage. Die Wand wird von einem sehr derben, mehrere Centimeter dicken Bindegewebe gebildet. Dasselbe enthält nussgrosse Abscesse mit dickem, graurothem, intensiv übelriechendem Eiter. In einiger Entfernung von der Cisterne ist das Drüsengewebe normal. Die Alveolen enthalten zwar eine mässige Zahl von Leukozythen, deren Gegenwart indessen zwanglos auf eine Stauung des Sekrets zurückgeführt werden kann. Im Strichpräparate des Eiters finden wir nach Gram färbbare kürzere und längere Stäbchen und Diplokokken (wahrscheinlich Bac. necrophorus). Ausserdem nach Gram färbbare Streptokokken und nach Gram nicht färbbare dicke Stäbchen.

Fall 16. Die Cisternenwand wird durch eine 5 mm dicke Schicht von derbem Gewebe gebildet, das aus alveolärem, sehr kernreichem Bindegewebe besteht. Die Kerne sind rund, die Gefässe weit, die Oberfläche zum Theil von der Beschaffenheit eines Geschwürs, zum Theil von einem granulirenden Epithel bedeckt. Es sind meist 4—5 Kerne über einandergelagert. Die Dicke der Schicht beträgt 28 bis 39,2 μ.

Tiefer gegen die Drüse ist das Gewebe der Cisternenwand derber, die Kerne spindelförmig, um die Gefässe herum sind noch viele Rundzellen. Im Drüsenläppchen kommen nur noch Ausführungsgänge vor, von denen einige mässig erweitert sind, während das interkanalikuläre kernreiche Bindegewebe recht breit ist. Es misst 42—94 μ. In den Drüsenläppchen liegen sehr häufig einige oder mehrere Leukozythen als Reste des entzündlichen Exsudates.

Fall 17. 2 cm von der Mündung des Strichkanals entfernt zeigt die Cisternenschleimhaut eine schief nach aufwärts verlaufende strangförmige Verdickung, die unwillkürlich an die Trabeculae carneae des Herzens erinnert. An ihrer Oberfläche finden wir mehrere grössere Knötchen und einige Fortsätze, welche mit den gegenüberliegenden Gewebsmassen in Verbindung treten, um so eine Art Brücke zu bilden. Im unteren Theil der Cisterne findet sich ein schräg verlaufender, aus derbem, fibrösem Gewebe bestehender Wulst, dessen Oberfläche unregelmässig grubig ist. Ihre Breite beträgt 4, ihre Höhe 2 mm. Der übrige Theil der Cisternenwand ist von sehr kleinen bis stecknadelkopfgrossen Knötchen dicht besetzt, von weicher Konsistenz. Die Verengerung ist hier beträchtlich und das Lumen gegenüber der Zitzenaxe seitlich verdrängt.

Diagnose: Hypertrophischer Katarrh.

Resumé.

Den Fällen 14—17 ist gemeinsam:

a) eine Erweiterung der Cisterne,
b) die sehr auffallende Dicke und Derbheit der Schleimhaut,
c) vielfach eine Leisten-, Zotten- und Polypenbildung,
d) eine partielle Metaplasie des Cisternenepithels zu einem geschichteten Pflasterepithel,
e) eine Vergrösserung und cystöse Verwandelung der Cisternendrüsen.

Die Veränderungen b—e betreffen die Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung.

Der erhobene Befund ist charakteristisch für den chronischen, hypertrophischen Katarrh, der in der Cisterne, sowie auch in den Milchgängen in der Regel durch das Eindringen infizirter Gegenstände veranlasst wird.

Aetiologisch, anatomisch und klinisch ist somit diese Gruppe von Veränderungen von der vorigen und folgenden scharf getrennt.

Ich vermuthe, dass diese Fälle den 37 Beobachtungen der Gruppe H

von Jensen, bei dem sie 18 pM. des Gesammtmaterials ausmachten, entsprechen.

III. Verengerung der Zitze und Verschluss nach Traumen.

Geschichtliches.

Dieterichs und Armbrecht haben Verwachsungen der Cisternenwandungen bei Kühen beobachtet, die nach des letzteren Angaben Folge einer vorausgegangenen Entzündung waren. Nach Hertwig und Kitt kommt eine Verwachsung gegenüberliegender Schleimhautparthien häufig vor. Auch Verlöthung des Ausführungsganges der Zitze bei Kühen erwähnen Armbrecht, Haubner, Hertwig und Wirth. In der weitaus grössten Anzahl der Fälle ist die untere Oeffnung der Strichmündung verwachsen. Nach Stockfleth ist die Verwachsung der Wände des Milchbehälters in geringer oder grösserer Ausdehnung selten.

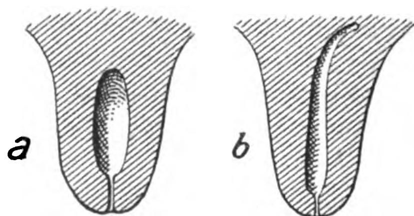
Giovanoli beschreibt die Symptome einiger Fälle von erworbener Milchverhaltung bei Thieren, die früher normale Milchwege hatten.

Eigene Befunde.

Fall 18. Zitzen einer Kuh, eingesandt von Herrn Giovanoli in Soglio (Graubünden).

Der Milchabfluss aus dem Euter war in den letzten neun Monaten unterbrochen. Zitzen sehr klein. Bei der Zitze A (Fig. 7a) ist die

Fig. 7.



Cisterne und Strichkanal offen, erstere aber nach oben glockenförmig abgeschlossen. Bei Zitze B (Fig. 7b) ebensolche Verhältnisse, nur läuft die Cisterne nach oben in ein trichterförmiges Ende aus.

Diagnose: Traumatischer Verschluss der Cisterne gegen die Milchgänge.

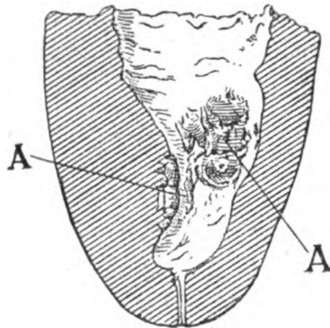
Fall 19. Kleine Zitze; Milchkanal offen, die untere Hälfte der Cisterne von normaler Weite. Die obere Abtheilung läuft in einen schmalen, 2 mm weiten Gang aus, der indessen die Milchgänge noch erreicht.

Diagnose: Traumatische, hochgradige Verengerung der oberen Hälfte der Cisterne.

Fall 20. In der Cisterne (Fig. 8) findet sich $1^1/_4$ cm oberhalb der Mündung des Strichkanales ein aus derben Gewebsmassen bestehender über mandelkerngrosser Höcker mit vorwiegend glatter, nur an wenigen Parthien rauher Oberfläche. Die Längsachse der Neubildung verläuft senkrecht und misst $2^1/_2$ cm, sodass diese also $3^3/_4$ cm über der Mündung des Strichkanals ihr Ende erreicht. Die grösste Breite beträgt nahezu 1 cm.

Der Neubildung gegenüber ist die Schleimhaut auf die Breite von 1 cm mit zahlreichen derben, hornig beschaffenen Schwielen versehen (Fig. 8 A), die über die Umgebung nur wenig hervorragen. Das Lumen der Cisterne ist hier erheblich verengt und gegenüber der Zitzenaxe bogenförmig und seitlich verkrümmt.

Fig. 8.



In der Anamnese der 2 ersten Fälle wird ausdrücklich erwähnt, dass die Zitze früher eine normale Durchgängigkeit aufwies. Ein Verschluss, wie der hier konstatirte, ist ganz sicher die Folge einer Quetschung, bei welcher die zarte Schleimhaut stärker beschädigt wurde als die allgemeine Decke. Ein solches Trauma ist vor allem in dem Aufsetzen des Fusses einer anderen Kuh — ein Ereigniss, das gewiss zuweilen sich zuträgt — gegeben. Der letzte Fall könnte auch kongenital sein; es ist mir indessen wahrscheinlicher, dass er erworben war. Von den Jensen'schen Fällen gehören hierher die Gruppe D, im Ganzen neun Beobachtungen oder 4 pM. des Materials.

Resumé.

Die hochgradige Verengerung einzelner Abschnitte der Cisterne oder des Strichkanals, die bis zum vollständigen Verschluss gehen kann, wird durch Narbengewebe bedingt, wäh-

rend die Schleimhaut nur wenig verändert ist. Dieser Zustand kann sich mit der im ersten Abschnitt abgehandelten Schwielenbildung verbinden, wie Fall 20 zeigt. Die Aetiologie ist hier ein äusseres Trauma.

Dieser Umstand, sowie auch die Besonderheit des anatomischen Befundes und die klinischen Verhältnisse lassen diese Gruppe von Veränderungen den zwei anderen gegenüber als durchaus selbständig erscheinen.

Vorliegende Arbeit habe ich im veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Guillebeau ausgeführt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Guillebeau für seine stets freundliche Unterstützung und Fürsorge, sowie für die liebenswürdige Ueberlassung des von ihm gesammelten und dieser Arbeit zu Grunde liegenden Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Andersen, Im Jahresbericht über Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin von Ellenberger und Schütz. Jahrg. 1894. S. 141.
2. Armbrecht, Lehrbuch der Veterinär-Chirurgie. 1879. S. 88.
3. Bayer, Operationslehre. 1896. Bd. I. S. 314.
4. Bech, Jahresber. über Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin von Ellenberger und Schütz. Jahrg. 1894. S. 141.
5. Dieterichs, Handbuch der Veterinär-Chirurgie. § 439.
6. Giovanoli, Schweizer Archiv für Thierheilkunde. 1900. Heft 4. S. 172.
7. Harms, Erfahrungen über Rinderkrankheiten. 1890. S. 182.
8. Haubner, Landwirthschaftliche Thierheilkunde. 1884. 9. Aufl. S. 497.
9. Hertwig, Handbuch der Chirurgie für Thierärzte. 1850. S. 413.
10. Jensen, Im Jahresber. über Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin von Ellenberger und Schütz. Jahrg. 1895. S. 120.
11. Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Hausthiere. 1900. Bd. I. S. 229 und 238.
12. Larsen, Berliner thierärztliche Wochenschrift. Jahrg. 1893. No. 26. S. 320.
13. Leblanc, Les maladies des mamelles chez les animaux domestiques. 1901.
14. Madsen, Jahresber. über Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin von Ellenberger und Schütz. Jahrg. 1894. S. 142.
15. Mankowski, „Der histologische Bau des Strichkanals der Kuhzitze.“ Mittheilungen der Krakauer Akademie und Berner Dissertation. 1903.

16. Moeller, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1893. Bd. II. S. 537.
17. Moussu, Traité des maladies du bétail. 1902. p. 571.
18. Nielsen, Im Jahresber. über Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin von Ellenberger und Schütz. Jahrg. 1894. S. 141.
19. Riederer, „Ueber den Bau der Zitze des Rindes." Dieses Archiv. 1903.
20. Rychner, Bujatrik. 1835. p. 318. Encyclopädie der theoretischen und praktischen Pferde- und Rindviehheilkunde. 1836. Bd. II. S. 363.
21. Stockfleth, Handbuch der thierärztlichen Chirurgie. 1889. II. Theil. S. 703.
22. Strebel, Schweizer Archiv für Thierheilkunde. 1893. Heft 6. S. 241 und Jahrg. 1901. Bd. 43. S. 12.
23. Wirth, „Der erfahrene Rinderarzt." 1863. S. 170.

Referate und Kritiken.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Thierärzte Preussens das Jahr 1901. Zweiter Jahrgang. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von Bermbach, Departementsthierarzt, veterinär-technischem Hülfsarbeiter im Königl. Ministerium für Landwirthschaft, Domainen und Forsten. Erster und zweiter Theil. Verlag von Paul Parey. Berlin 1903.

Die „Veröffentlichungen" sind im zweiten Jahrgang in derselben praktischen Zweitheilung erschienen wie im Vorjahre. Der erste Theil enthält die anzeigepflichtigen Thierseuchen, sowie Gutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen. Der zweite Theil bespricht die nicht anzeigepflichtigen Seuchen und die sonstigen Erkrankungen der Hausthiere, die öffentliche Gesundheitspflege, die Viehmärkte, den Hufbeschlag, die Ergebnisse der Viehzählung und enthält ferner eine Zusammenstellung der 1901 in Preussen erlassenen Verordnungen über Veterinärwesen. Beide Theile sind erheblich gewachsen; Theil I um die Hälfte, Theil II um das Doppelte seines vorjährigen Umfanges. Schon diese Thatsache beweist, dass das zur Veröffentlichung verwerthbare Material, wie vorauszusehen war, diesmal dem thätigen Berichterstatter schon reichlicher zugeflossen ist, und auch die inhaltliche Ausstattung zeigt häufig, dass die beamteten Thierärzte durch die literarische Verwerthung ihrer Jahresberichte angeregt worden sind, eingehender zu berichten. Die Bearbeitung des reichhaltigen, werthvollen Materials hat, wie vorweg bemerkt sein mag, in derselben fleissigen, übersichtlichen und objektiven Weise stattgefunden, wie beim ersten Jahrgang. Es muss zugegeben werden, dass die umsichtige Redaktion der „Veröffentlichungen" den an sich grossen Werth dieser amtlichen Publikation wesentlich erhöht.

Aus dem Seuchenmaterial sei nachfolgendes herausgegriffen:

Milzbrand. Erkrankt waren 120 Pferde, 3018 Rinder, 1351 Schafe, 56 Schweine, 5 Ziegen; die Seuche hat an Ausbreitung erheblich gewonnen. Die Regierungsbezirke Posen, Breslau, Düsseldorf, Frankfurt, Liegnitz, Potsdam waren besonders betroffen. Von 110 verdächtigen Fällen in Ostpreussen fanden nur 56 Bestätigung bei einer bakteriologischen Nachprüfung; letztere scheint, wie der Bericht bemerkt, genügende Sicherheit nicht zu bieten und zu unrichtigen Schlussfolgerungen Veranlassung gegeben zu haben. Als Entschädigung wurden gezahlt für 72 Pferde 3701 M., für 2362 Rinder 549347 M.

Einschleppungen aus dem Auslande werden häufig zurückgeführt auf die Verwendung inficirter Futterstoffe. Von den sonstigen Anlässen zu einzelnen Seuchenausbrüchen sind diejenigen besonders bemerkenswerth, die den nachtheiligen Einfluss der Gerbereien beweisen. Bei der Behandlung wurde häufig von Creolin Gebrauch gemacht und zwar mit offensichtlichem Erfolge.

Von 89 Personen — darunter 2 Kreisthierärzte —, welche infolge Uebertragung der Seuche an Milzbrand erkrankten, starben 9.

Rauschbrand. Erkrankt waren 2 Pferde und 621 Rinder; von letzteren sind 3 genesen. Münster, Schleswig und Düsseldorf zeigen die stärksten Krankheitsziffern.

Tollwuth wurde festgestellt an 437 Hunden, 5 Pferden, 77 Rindern, 4 Schafen, 21 Schweinen, 4 Katzen. Getödtet wurden ausserdem 19 tollwuthverdächtige Hunde, 1209 der Ansteckung verdächtige Hunde (und 7 Katzen), sowie 166 herrenlose, wuthverdächtige Hunde. Die starke Verbreitung der Seuche in den Regierungsbezirken Gumbinnen, Königsberg, Marienwerder, Oppeln, Posen, Bromberg, Breslau bestätigt wiederum die bekannte Thatsache, dass diese Seuche wesentlich auf das Ueberlaufen toller Hunde aus Russland und Böhmen zurückzuführen ist. Von 187 durch tollwuthkranke Hunde verletzten Menschen unterwarfen sich 146 der Schutzimpfung. Von den geimpften Personen ist keine, von den nicht geimpften aber eine an Tollwuth gestorben. Die Schutzimpfung scheint bedauerlicherweise an Volksthümlichkeit etwas verloren zu haben.

Rotz. Erkrankt waren 532 Pferde. Auf polizeiliche Anordnung wurden .638 Pferde, auf Veranlassung des Besitzers 114 Pferde getödtet. Oppeln, Cöln, Gumbinnen, Potsdam, Bromberg waren am stärksten verseucht, meist infolge des Grenzverkehrs. In Cöln brach Rotz unter dem grössten Pferdebestande des Regierungsbezirkes, unter den 896 stadtcölnischen Pferdebahnpferden aus. Für Potsdam werden die engen Beziehungen der Vorortkreise zur Hauptstadt für das häufige Vorkommen der Rotzkrankheit verantwortlich gemacht. An Entschädigung wurden 340175 M. gezahlt; der durchschnitliche Entschädigungsbetrag schwankte zwischen 1183 M. im Regierungsbezirk Aachen und 168 M. im Regierungsbezirk Danzig.

Differentialdiagnostisch ist folgende Beobachtung wissenswerth: In einem Grenzdorf des Regierungsbezirkes Gumbinnen zeigte ein Pferd viele Beulen, Knoten, Geschwüre, strangförmige Lymphgefässschwellungen, vergrösserte, derbe Lymphdrüsen. Die frischen Geschwüre hatten Aehnlichkeit mit Wurmbeulen, die älteren dagegen zeichneten sich durch üppige Granulationen aus. Zahlreiche Ausstriche aus dem Abscesseiter ergaben stets den 1873 von Rivolta entdeckten Cryptococcus farciminosus, so dass es sich hiernach um jene Lymphangitis gehandelt haben dürfte, die in der Literatur mit den verschiedensten Namen (japanischer Wurm, afrikanischer Rotz) bezeichnet wird. Aus diesem Befunde geht hervor, dass die genannte Krankheit nicht nur in südlichen, sondern auch in nördlichen Gegenden, wenn auch nur selten, vorkommt.

Von 640 in Cöln mit Malleïn geimpften Pferden reagirten 65; 53 wurden getödtet und 36 = 68 pCt. rotzkrank befunden.

Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde (Bornasche Pferdekrankheit). Von 162 in den Regierungsbezirken Merseburg und Erfurt erkrankten

Pferden sind 75 gefallen und 64 auf Veranlassung des Besitzers getödtet. In den verseuchten Beständen erkrankte ca. das sechste Pferd

Maul- und Klauenseuche gelangte in sämmtlichen Regierungsbezirken zur amtlichen Ermittelung; sie ist jedoch in erheblich geringerem Umfange aufgetreten, als im Vorjahre. Erkrankt waren 37479 Rinder, 56438 Schafe, 357 Ziegen, 13672 Schweine. Am Schlusse des Berichtsjahres herrschte die Seuche nur noch in 28 Gemeinden und 79 Gehöften — ein Seuchebestand, wie er gleich niedrig schon seit vielen Jahren in Preussen nicht mehr zu verzeichnen war. Am schwersten waren die Regierungsbezirke Aachen, Potsdam, Magdeburg und Trier betroffen. Einschleppungen aus dem Auslande sollen durch russische Gänse, ferner durch Ochsen und Futterkleie bewirkt worden sein. Allgemein trat die Seuche in sehr milder Form auf. Im Kreise Kempen wird über die Erkrankung eines Hundes berichtet (plötzliches Hinken, erbsengrosse Blasen zwischen den Zehen); acht Tage nach der Erkrankung des Hundes erkrankte das Rindvieh des Besitzers. Das Baccellische Heilverfahren mittels intravenöser Sublimatinjektionen wird, wohl als erledigte Streitfrage, kurz durch Mittheilung der Löfflerschen Feststellungen, sowie durch einige Beobachtungen von Graffunder abgethan; bekanntlich hat der intravenös eingespritzte Sublimat sich ebenso wenig als Heilmittel wie als Schutzmittel bewährt. Die Immunität nach dem Ueberstehen der Seuche wird auf mindestens ein Jahr (aber auch bis auf 9 Jahre) angegeben.

Lungenseuche. 282 erkrankte Stück Rindvieh vertheilen sich im wesentlichen auf die Regierungsbezirke Magdeburg und Merseburg (1 in Coblenz). Die Seuche konnte im Berichtsjahre nicht wesentlich eingedämmt werden, hat sich jedoch auf die alten Seuchenherde beschränkt.

Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehes wurde bei 81 Pferden und 3279 Stück Rindvieh festgestellt; die Regierungsbezirke Wiesbaden, Cassel, Coblenz waren am stärksten betroffen. An dieser Stelle wird gleichzeitig der ansteckende Scheidenkatarrh abgehandelt. Hierbei erfährt das von der technischen Deputation aufrecht erhaltene Gutachten des Vorjahres eine eingehende Motivirung.

Räude der Pferde. Von 441 Erkrankten entfallen 188 auf Ostpreussen (Königsberg 148, Gumbinnen 40). 39 Pferde wurden theils wegen Minderwerth, theils wegen Unheilbarkeit getödtet, 1 verendete infolge Entkräftung. Viermal sollen Uebertragungen auf Menschen beobachtet worden sein.

Räude der Schafe hat eine erhebliche Zunahme zu verzeichnen. Die von Räude heimgesuchten Bestände haben sich nahezu um das Doppelte vermehrt. In Wirklichkeit hat die Seuche jedoch nicht an Ausbreitung gewonnen, vielmehr ist durch die angeordneten, unvermutheten Revisionen aller verdächtigen Schafbestände eine grössere Anzahl von Seuchefällen zur amtlichen Ermittelung gelangt als vorher. Das Badeverfahren nach Prof. Fröhner hat sich im Allgemeinen bewährt. Das von der technischen Deputation erstattete und hier mitgetheilte Gutachten über den Werth des Acaprin für Räudebäder setzt ein sicheres Urtheil noch aus, empfiehlt aber weitere Prüfung. Nach der von Prof. Regenbogen ausgeführten Prüfung ist Acaprin als Räudemittel für Schafe ungiftig. Ein einmaliges, vier Minuten langes Bad (30—35° C., 4 pCt.) vermag die Schafräude zu heilen; als ein in jedem Falle und unter allen Umständen Heilung bewirkendes Mittel ist Acaprin jedoch nicht anzusehen.

Pockenseuche der Schafe herrschte nur in den Regierungsbezirken Königsberg und Gumbinnen in zusammen 4 Beständen, von denen 3 am Schlusse des Jahres bereits wieder seuchefrei waren.

Rothlaufseuche der Schweine. 29711 Schweine waren erkrankt; 26011 sind gefallen oder wurden getödtet. Die stärkste Verbreitung hatten die Regierungsbezirke Königsberg, Gumbinnen, Posen, Bromberg, Frankfurt, Oppeln, Potsdam aufzuweisen. Nach Departementsthierarzt Berndt ist die Inkubationsdauer bei Rothlauf in der Regel kürzer, als allgemein angenommen wird; es sei bedauerlich, dass die Gewährsfrist für diese Krankheit auf 3 Tage festgesetzt ist, da hierdurch mancher Käufer zu Unrecht geschädigt würde.

Impfergebnisse.

	Zahl der Geimpften.	Infolge Impfkrankheit gestorben.	Nach Impfung im Wachsthum zurückgeblieben.	Nach Impfung an Rothlauf erkrankt.	Nichtgeimpfte Schweine infolge Ansteckung erkrankt.
Methode Lorenz	87596	36	43	71	7
Methode Schütz-Voges (Susserin)	28556	7	14	123	—
Methode Pasteur	359	13	12	28	—

Die Schutzimpfung gewinnt im Allgemeinen immer mehr an Boden, obwohl ihre Beurtheilung als seuchebekämpfende Massregel noch verschiedenartig ausfällt. Departementsthierarzt Berndt will sie z. B. wegen der damit verbundenen Gefahr nur als Nothimpfung, nicht als Schutzimpfung zur Anwendung gebracht wissen. Die Schutzimpfung sei entweder ganz zu verbieten oder allgemein anzuordnen. Einzelne Versicherungsverbände schreiben die obligatorische Impfung vor. Das hier auszugsweise wiedergegebene Gutachten der technischen Deputation, welches die ursächliche Gleichheit von Rothlaufseuche und Backsteinblattern anerkennt, wird durch verschiedene interessante Mittheilungen weiter gestützt. Ein Kreisthierarzt inficirte sich beim Impfen mit Rothlaufkultur an der Hand; Heilung der auftretenden, erheblichen Hautentzündung erfolgte in 9 Tagen.

Schweineseuche und Schweinepest. Erkrankt waren 32187 Schweine, gefallen oder getödtet 25590. Die Seuche hat bemerkbar zugenommen. Breslau, Liegnitz, Posen, Frankfurt sind die am meisten verseuchten Regierungsbezirke. Dabei wird von vielen Berichterstattern mitgetheilt, dass die Seuche einen grösseren Umfang erreicht hat, als durch die amtlich gemeldeten Zahlen ausgedrückt ist. Manche Besitzer haben von dem Herrschen der Seuche in ihrem Bestande keine Kenntniss und nehmen die auf Diätfehler, ungünstige Stallverhältnisse der zurückgeführten Verluste an Ferkeln als etwas Unvermeidliches hin. Die Impfung mit polyvalentem Serum nach Wassermann und Ostertag hat gezeigt, dass dasselbe noch nicht gegen alle Schweineseuchestämme schützt, ferner ist die Anwendung in solchen Fällen zwecklos, in welchen neben der Schweineseuche gleichzeitig Schweinepest auftritt.

Geflügelcholera. Gefallen oder getödtet sind 53976 Hühner, 5361 Gänse, 3322 Enten, 449 Tauben, 1390 Stück anderes Geflügel. Gegen das Vorjahr zeigte

die Seuche eine beträchtliche Zunahme; sie herrschte besonders in den Regierungsbezirken Düsseldorf, Aachen, Cöln, Trier, Arnsberg. Aus Russland und Oestreich-Ungarn konnten einwandsfrei zahlreiche Seucheeinschleppungen nachgewiesen werden. Der Erfolg mit Septicidin-Impfungen wird sehr wechselnd beurtheilt. Die Mehrzahl der Berichterstatter stimmt darin überein, dass der Geflügelhandel einer geordneten, veterinärpolizeilichen Kontrole dringend bedarf.

Die Mittheilungen über die nicht anzeigepflichtigen Thierseuchen sind naturgemäss viel weniger ausführlich, enthalten aber immerhin genügend interessantes Material. Auf sie, sowie auf die Mittheilungen über Vergiftungen, allgemeine Ernährungsstörungen und sporadische Krankheiten kann auch auszugsweise nicht eingegangen werden. Das Kapitel Oeffentliche Gesundheitspflege berücksichtigt besonders die Fleischbeschau, hauptsächlich Umfang und Resultate derselben. Mitgetheilt wird hierbei das Gutachten der technischen Deputation betreffend die Anlage von Vieh- und Schlachthöfen. Ueber das Abdeckereiwesen wird im Grossen und Ganzen vielfach Klage geführt.

In Betreff des Hufbeschlages wird zwar anerkannt, dass er in den letzten Jahren vorwärts geschritten sei, aber es wird auch auf die in Lehrbüchern und Zeitschriften schon vielfach gerügten, verbesserungsbedürftigen Punkte, namentlich auf solche im Gebiete des Prüfungswesens, hingewiesen.

Grammlich.

W. Dieckerhoff, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie für Thierärzte. II. Band. I. Abtheilung. Die Krankheiten des Rindes. II. Auflage. Berlin 1903. Verlag von Hirschwald.

Mit vorliegendem Buch übergiebt der thierärztlichen Interessenwelt der Autor die zweite Auflage seines wohlbekannten Werkes. Nachdem bis zur Vollendung der 1891 begonnenen Arbeit nicht weniger als 11 Jahre verstrichen waren, machte sich bereits 1 Jahr nach Fertigstellung der 3. Lieferung der 1. Auflage ein erneutes Erscheinen nothwendig. Diese Thatsache erbringt einen nach zwei Richtungen hin ungemein erfreulichen Beweis. Sie zeigt, dass das genannte Werk eine selten günstige Aufnahme seitens der Thierärzte gefunden hat, also einem lebhaften Bedürfniss Rechnung trug. Zweitens ergiebt sich ohne weiteres aus ihr die Folgerung, dass im letzten Decennium sehr viele Fortschritte insbesondere auf dem Gebiete der Rinderkrankheiten zu verzeichnen sind. Dem Letztgesagten entsprechend hat der Autor alle Errungenschaften der neueren Zeit berücksichtigt und dadurch hauptsächlich den Abschnitt über Infektions- und Incubationskrankheiten erheblich ausführlicher gestaltet. Es ist darin verändert bez. ergänzt oder neu geschildert worden, die Aetiologie der Kälberruhr, Kälberdiphtherie, Tuberkulose, Hämoglobinurie, Lungenseuche und des Texasfiebers; ebenso die Therapie der Rinderpest (Präventivimpfung nach Robert Koch), des Katarrhalfiebers (Collargolinjection), Morbus maculosus, Kalbefieber. Erwähnung fanden ferner die Milzbrandschutzimpfung nach Sobernheim, Serumimpfung nach Löffler und Uhlenhut bei Maul- und Klauenseuche, die Geschichte des Texasfiebers u. a. m.

Auch die anderen Abschnitte sind entsprechend vermehrt worden, so dass 14 Kapitel neu hinzugekommen sind, von denen ich für besonders erwähnens-

werth halte diejenigen über rothe Ruhr, Tsetsekrankheit, infektiöses Ekzem an den Gliedmassen und die verschiedenen Formen der Euterentzündung. Hierbei legt Dieckerhoff an die neueren Forschungen den Massstab eigener Kritik an und verwerthet dadurch seine reichen praktischen Erfahrungen. Um nur ein interessantes Kapitel herauszugreifen erwähne ich hier, dass der Autor betreffs des Kalbefiebers zur Bestätigung der Harms'schen Luftblasentheorie, allerdings in modificirter Weise neigt. Bekanntlich hatte letztere das Eindringen von Luft in die Blutgefässe des Uterus und damit in die des ganzen Körpers als Ursache des Kalbefiebers beschuldigt. Nach Dieckerhoff soll thatsächlich eine abnorme Gasanhäufung im Blute der erkrankten Kühe sich zeigen, nur entstamme dieselbe nicht dem Uterus, sondern den im Euter gebildeten Toxinen. Ist diese Annahme richtig, dann würde sich meines Erachtens das Zustandekommen des günstigen Behandlungsresultates sehr leicht erklären lassen. Die alleinige Jodkaliumtherapie verhindert die weitere Bildung von Toxinen im Euter, in gleicher Weise wirken die Infusionen von Wasser oder Kochsalzlösung, theils durch mechanische, theils durch chemische Beeinflussung der Thätigkeit der Euterdrüsenzellen. Im Gegensatz hierzu würde das Einblasen von atmosphärischer Luft oder von Sauerstoff die Gase aus dem Blute verdrängen, bez. in ihrer schädigenden Wirkung beeinträchtigen. Dieser Erklärungsmodus würde es dann auch weiterhin verständlich machen, warum bei der letztgenannten Therapie erfahrungsgemäss noch schneller Besserung oder Heilung eintritt als bei Jodkali-Infusion.

Dieckerhoff hat, wie auch bei der 1. Auflage, es meisterhaft verstanden, kurz und dabei doch erschöpfend alles Wissenswerthe zu schildern, durch genügende Berücksichtigung der Geschichte einen Ueberblick über den Entwicklungsgang der Aetiologie und Therapie einer jeden Krankheit zu geben und dabei dem Leser eine schnelle Orientirung zu ermöglichen. Durch das Hinzufügen einer Diagnostik der Rinderkrankheiten hat das Werk, wie bereits in seiner ersten Auflage eine sehr willkommene Vervollständigung erfahren.

Der Zeitpunkt des Erscheinens ist sehr günstig gewählt. Fast allerorts sind die praktischen Thierärzte für die wissenschaftliche Fleischbeschau verpflichtet worden und darum mehr wie bisher genöthigt, sich auf dem Gebiete der Rinderkrankheiten möglichst umfangreiches Wissen zu verschaffen. Diesem Streben Erfolg zu gewähren ist das vorliegende Specialwerk in besonderer Weise geeignet. Es muss daher den Collegen zur Anschaffung wärmstens empfohlen werden. Ebenso eignet sich dasselbe vorzüglich zum Studium für die angehenden Jünger der Veterinärmedicin.

Hinsichtlich der äusseren Ausstattung ist noch auf die übersichtliche Anordnung und den guten Druck des Buches lobend hinzuweisen.

Dr. Schmidt-Dresden.

Der staatliche Schutz gegen Viehseuchen. Ein Buch für die Praxis. Von Bernhard Plehn, Oekonomierath. Anhang: Die wichtigsten Viehseuchen. Bearbeitet von Dr. Fröhner, Kreisthierarzt in Fulda. Berlin 1903. Verlag von Aug. Hirschwald.

Es ist ein dankenswerthes Unternehmen, welchem sich der Verfasser durch die Herausgabe des obigen, dem Geh. Regierungsrath Prof. Dr. Schütz gewid-

meten Buches unterzogen hat. Das in letzter Auflage im Jahre 1895 erschienene verdienstliche Werk von Beyer, welches denselben Gegenstand behandelt, entspricht den heutigen Anforderungen nicht mehr in vollem Umfange, weil es eben die in den letzten acht Jahren erlassenen Bestimmungen nicht mehr bietet; überdies beschränkt es sich auf die Wiedergabe der in Bezug auf die Viehseuchen reichsseitig emanirten Gesetze und Erlasse und die im Zusammenhange mit diesen von dem preussischen Staate erlassenen Gesetze und Verordnungen. Der Verf. des vorliegenden Buches hat einen breiteren Rahmen gewählt, indem er die bezüglichen Bestimmungen auch der übrigen Einzelstaaten in dasselbe aufnahm. Nach einer kurzen Einleitung über die Entwickelung der Thierheilkunde bringt er die beiden Hauptgesetze, das Reichsgesetz, betreffend Massregeln gegen die Rinderpest, und das Reichsgesetz, betreffend Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen, sowie die Vollzugsverordnungen und Anweisungen des Bundesraths zu denselben. Beiden Gesetzen ist eine orientirende Erläuterung vorangestellt. Sodann folgen die Ausführungsgesetze bezw. Veränderungen, welche seitens der grösseren Einzelstaaten zu dem letzteren Reichsgesetze ergangen sind, ferner das preussische Milzbrandentschädigungsgesetz, die Vorschriften über die Schweineseuchen und die Pferdeinfluenza, wobei die Bestimmungen über die veterinärpolizeiliche Behandlung der Geflügelseuchen vermisst werden, das Eisenbahndesinfectionsgesetz nebst den zugehörigen Bundesrathsbestimmungen und der preussischen Ausführungsverordnung, die Bestimmungen über Verladung und Beförderung lebender Thiere und über den Nachrichtendienst der Behörden in Viehseuchenangelegenheiten, das Viehseuchenübereinkommen mit Oesterreich-Ungarn, die Viehseuchen-Entschädigungs-Reglements der einzelnen preussischen Provinzen für Rotz, Lungenseuche und Milzbrand, die von Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden und Hessen geschaffenen gesetzlichen Bestimmungen für Milzbrand, Rauschbrand, bezw. Maul- und Klauenseuche, Schweinerothlauf und Gehirn-Rückenmarksentzündung, die Verkehrsbeschränkungen betr. Ein- und Durchfuhr von Vieh und thierischen Theilen aus dem Auslande und das Verzeichniss der Städte, in deren öffentliche Schlachthäuser Rindvieh aus den Seequarantäne-Anstalten eingeführt werden darf -- wie man sieht, ein reicher Inhalt, von dem Kenntniss zu nehmen, nicht allein den Landes- und Ortspolizeibehörden und den Thierärzten, sondern auch allen Viehbesitzern, welche an der Bekämpfung der Viehseuchen interessirt sind, von der grössten Wichtigkeit ist. Der Verf., welcher Jahrzehnte lang als ausübender Landwirth hervorragend thätig gewesen ist und der Technischen Deputation für das Veterinärwesen in Preussen seit deren Errichtung als Mitglied angehörte, hat das Material ziemlich vollständig und mit unverkennbarer Sachkenntniss zusammengestellt, so dass Jedem die Möglichkeit eröffnet ist, mit Zuhülfenahme des sorgfältig ausgearbeiteten Registers sich Aufschluss darüber zu verschaffen, wie an seiner eigenen Wohnstätte und wie in anderen Staaten des Reiches der Schutz gegen die arg an dem Marke der Nation nagenden Viehseuchen gehandhabt wird.

Die in einem Anhange beigefügte, von Fröhner kurz und korrekt bearbeitete Belehrung über die anzeigepflichtigen Seuchen, über die Rinder- und Schweinetuberkulose und über Schutz- und Heilimpfungen erhöht den Werth des Buches noch sehr erheblich.

Ich kann dasselbe allen, welche an dem Gedeihen der Viehzucht, der zur

Zeit ertragreichsten Quelle des landwirthschaftlichen Gewerbes ein Interesse nehmen, nur auf das Wärmste empfehlen. Dr. Dammann.

---

1. **Ostertag, R.,** Dr., Prof. an der thierärztl. Hochschule zu Berlin. Leitfaden für Fleischbeschauer. Eine Anweisung für die Ausbildung als Fleischbeschauer und für die amtlichen Prüfungen. 213 S. Mit vielen Abbildungen. Berlin 1903. Verlag von Richard Schoetz. Pr. 6,50 M.
2. **Fischoeder, F.,** Dr., Kreisthierarzt in Königsberg i. Pr., vorm. Direktor des städt. Schlacht- und Viehhofes zu Bromberg. Leitfaden der praktischen Fleischbeschau, einschliesslich der Trichinenschau. Mit vielen in den Text gedruckten Abbildungen. 262 S. Fünfte, neu bearbeitete Auflage. Berlin 1903. Verlag von Richard Schoetz, Luisenstrasse No. 36. Pr. 5 M.
3. **Koschel** und Dr. **Marschner,** Leitfaden für Laienfleischbeschauer. Nebst Anhang: Trichinenschau. 219 S. Breslau, Maruschke u. Berendt. Pr. 2,40 M.

1. Obgleich gute Leitfäden für (nicht-thierärztliche) Fleischbeschauer schon seit Jahren vorhanden sind und bereits mehrfache Auflagen erfahren haben, sodass sich ein Bedürfniss nach einem neuen, besseren Leitfaden nicht fühlbar gemacht hat, ist doch das Erscheinen des Lehrbuchs von Ostertag mit Freuden zu begrüssen. Die sorgfältige Auswahl und Gliederung des Stoffes, die knappe, klare Darstellung, die Ausstattung des Buches im Allgemeinen und namentlich mit zahlreichen (149) Abbildungen bester Art sichern dem Leitfaden zweifellos einen grossen Erfolg. Wie in anderen gleichartigen Büchern ist der Stoff durch den Druck deutlich in wichtigen und minder wichtigen geschieden worden. Die jüngsten einschlägigen Gesetze und Bestimmungen sind nicht in ihrem ganzen Umfange wiedergegeben worden, sondern in wohlerwogener Beschränkung und dem Wortlaute nach nur das, was dem Fleischbeschauer zu wissen noth thut. Wo Erläuterungen angezeigt waren, sind sie gegeben worden. Das Buch ist vorzüglich geeignet, sowohl als Grundlage bei der Ausbildung zu dienen, als auch dem geprüften Beschauer zu seiner Weiterbildung und ferner dazu zu dienen, sich für die in regelmässigen Zeiträumen wiederkehrenden Nachprüfungen vorzubereiten, wozu die vorzüglichen Abbildungen, meist Phototypien, die besten Hilfsdienste leisten werden. Einer Empfehlung bedarf das Buch nicht; seine Vorzüglichkeit und der Name des Verf. sichern ihm die weiteste Verbreitung.

2. Der wohlbekannte Leitfaden von Fischoeder, mit Rücksicht auf die reichsgesetzliche Regelung der Fleischbeschau neu bearbeitet, ist in dem bekannten handlichen Taschenformat in fünfter Auflage erschienen. Auf seine Vorzüglichkeit konnte schon beim Erscheinen der früheren Auflagen wiederholt hingewiesen werden; das Buch wird seinen Platz in diesem Specialzweige der Literatur sicherlich behaupten und erweitern. Die Aufgabe, die der Verf. sich gestellt hat, nämlich den Stoff so zu bearbeiten, dass sämmtliche für das Reich und besonders für Preussen gültigen, auf die Fleischbeschau und auch die Trichinenschau bezüglichen Bestimmungen ohne wesentliche Vermehrung des Umfanges des Buches wörtlich wiedergegeben werden konnten, darf als glücklich gelöst bezeichnet werden. Trotz dieser Beschränkung hat Verf. Raum zu finden gewusst, die wichtigsten gesetzlichen Bestimmungen mit Erläuterungen zu versehen und

in den einzelnen Kapiteln auf die bezüglichen gesetzlichen Bestimmungen hinzuweisen. Gute, instruktive Abbildungen sind in ausreichendem Masse vorhanden.

3. Das Buch von Koschel und Marschner, durch seinen geringen Preis ausgezeichnet, beschränkt sich im wesentlichen darauf, nach 24 S. einleitender Bemerkungen auf 82 S. die einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen wiederzugeben, dieselben da, wo es nöthig erschien, zu erläutern und Muster zu Berichten und Anzeigen an die Hand zu geben. In seinem dritten Theile (113 S.) wird die im Abschnitt C. der Ausführungs-Bestimmungen des Bundesrathes zum Reichsfleischbeschaugesetz enthaltene „gemeinfassliche Belehrung für Beschauer, welche nicht als Thierarzt approbirt sind", in zweckmässig erweiterter Form wiedergegeben. Auch dieses Buch wird seinem Zwecke, nämlich nicht allein als Leitfaden beim Unterricht zu dienen, sondern auch den Personen, die sich als Beschauer ausbilden lassen wollen, die einzuschlagenden Wege zu weisen, sicherlich gerecht werden.

Die jüngsten Bestimmungen des Bundesrathes über die Verwerthung schwach trichinöser und mit Schweineseuche in schleichender Form oder mit Ueberbleibseln derselben behafteter Schweine haben in keinem der drei Bücher mehr berücksichtigt werden können. Reissmann.

Long-Preusse, Praktische Anleitung zur Trichinenschau. 4. Aufl., bearbeitet von M. Preusse, Departement-Thierarzt und Veterinär-Assessor in Danzig. Mit vielen Abbildungen. Berlin 1903. Verlag von Richard Schoetz.

Das kleine, vorzüglich ausgestattete Buch fasst auf 65 Seiten das Wesentlichste zusammen, was der Trichinenschauer zu verlässlicher Ausübung seines Berufes wissen muss, und wird sicherlich überall, wo Personal nach allein in der Trichinenschau auszubilden ist — in Gemeinden mit Schlachthauszwang — mit Nutzen Verwendung finden, um so mehr, als diese neue Auflage gegenüber der vorigen eine sorgfältige Durchsicht des Textes und Anpassung an die neueren Forschungsergebnisse auf diesem Gebiete erkennen lässt und auch die Abbildungen mehrere dankenswerthe Aenderungen nicht vermissen lassen. Gerade mit Rücksicht auf die Brauchbarkeit dieses kurz und leichtverständlich gefassten Leitfadens sei erlaubt hier auf einige änderungsbedürftige kleine Mängel hinzuweisen, die meist darauf beruhen, dass die jüngsten Vorschriften auf diesem Gebiete, die Preussischen ministeriellen Ausführungsbestimmungen vom 20. März 1903, nicht mehr berücksichtigt werden konnten. Nach dem Erlass derselben braucht nicht mehr auf die abweichenden Bestimmungen einzelner Regierungsbezirke Rücksicht genommen zu werden; es genügt, die zu entnehmenden Proben kurz anzuführen. Das Muster eines Tagebuches für den Trichinenschauer entspricht nicht ganz dem in den erwähnten Ausführungsbestimmungen vorgeschriebenen. Die Abbildung des Probenentnehmermessers könnte wegfallen oder sollte eine gerade Klinge darstellen; die gebogene war nur da erforderlich, wo noch Zwischenrippenmuskelproben zu entnehmen waren, im übrigen ist sie mehr hinderlich als förderlich. Reissmann.

Grundriss der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Hausthiere. Von Prof. Dr. B. Malkmus, Dirigent der medicinischen Klinik an der thierärztlichen Hochschule in Hannover. Zweite ver-

besserte Auflage. Mit 50 in den Text gedruckten Abbildungen. Hannover. Verlag von Gebr. Jänicke. 1902.

Die Schwierigkeiten im Stellen zutreffender Diagnosen werden von jedem Praktiker gewürdigt. Darum sind Lehrbücher der Diagnostik im allgemeinen häufig benutzte Berather, und sie verdienen diese Vertrauensstellung um so mehr, je befriedigender sie Wissenschaft und Praxis lehrreich zu vereinigen wissen. Da dieses bei dem vorliegenden Grundriss zutrifft, so begreift sich das rasche Erscheinen der 2. Auflage. Dasselbe liefert gleichzeitig den Beweis, dass kurze Abhandlungen resp. extrative Darstellungen bei uns leicht Eingang finden, selbst auf Gebieten, die ihrem Wesen und ihrer Bedeutung nach berufen sind, durch ausführlichste Behandlung des Stoffes Zweifel, Missverständniss und Fehlschluss möglichst auszuschliessen.

Sowohl der allgemeine wie der specielle Theil halten die für den Autor von Kompendien schwer zu erreichende Scheidung von Wichtigem und Unwichtigem gut inne. Die Darstellung ist ferner anerkennenswerth übersichtltch. Hervorzuheben sind die instruktiven und z. Th. auch schönen Abbildungen, die gerade den Text einer Diagnostik werthvoll unterstützen. Die Untersuchungen auf Dummkoller, Dämpfigkeit, Kehlkopfspfeifen u. s. w. bilden eine praktische Vervollständigung des reichhaltigen Inhaltes. Grammlich.

Abriss der allgemeinen oder physikalischen Chemie. Eine Einführung in die Anschauungen der modernen Chemie bearbeitet von Dr. Carl Arnold, Prof. der Chemie an der Königl. thierärztlichen Hochschule zu Hannover. Hamburg und Leipzig. Leop. Voss. 1903.

Die Bedeutung der modernen allgemeinen Chemie wächst von Jahrzehnt zu Jahrzehnt; Gesetze und Hypothesen derselben haben sich in dem Masse rasch vermehrt resp. geändert, und die Fortschritte sind hier so weitgreifende, dass Lehrbücher der organischen Chemie schon in vorletzter Auflage veraltert erscheinen. Es ist darum eine dankenswerthe Aufgabe gewesen, die physikalische Chemie in gedrängter Kürze vorzuführen und dem sich dafür Interessirenden Gelegenheit zu rascher Orientirung auf diesem weiten und schwierigen Gebiete zu geben.

Der „Abriss" ist ein erweiterter Abdruck des die allgemeine Chemie umfassenden 1. Theiles der Neuauflage des Repetitoriums. Das letztere i-t allgemein deshalb so beliebt, weil es Kürze der Darstellung mit Gründlichkeit und Deutlichkeit verbindet. Im vorliegenden Abriss wäre bei der Schwierigkeit der Materie indess bisweilen eine grössere Ausführlichkeit erwünscht gewesen. Der Gegenstand ist eben hier ganz anderer Art als dort und verlangt eine ihm eigenthümliche Behandlung. Vielleicht würden auch einfache mathematische Entwickelungen und Formeln, deren Vermeidung das Ganze wohl allgemein-verständlicher gestalten soll, das Verständniss leichter vermitteln als kurz gehaltene Auseinandersetzungen. Doch sei hervorgehoben, dass die meisten Thatsachen der allgemeinen Chemie, namentlich aus den den Physiologen und Thierarzt interessirenden Gebieten der Osmose, der Elektro-, Thermo- und Photochemie verständlich und auch erschöpfend beschrieben sind. Darum darf den für dieses wichtige naturwissenschaftliche Gebiet sich interessirenden Kollegen das auf modern-wissenschaftlicher Höhe stehende Werkchen zum Studium empfohlen werden.

Grammlich.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den höheren Unterrichts-Anstalten.

Blume, Thierarzt, zum wiss. Assistenten an der Thierärztlichen Hochschule in München. — Dr. Edelmann, Professor an der Thierärztlichen Hochschule zu Dresden und Landesthierarzt, zum Medicinal-Rath. — Edzards, Thierarzt, zum wiss. Assistenten an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin. — Prof. Dr. Ellenberger, auf die Zeit vom 1. 5. 1903 bis dahin 1906 zum Rektor der Thierärztlichen Hochschule in Dresden. — Johne, Med.-Rath und Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Dresden zum Ober-Medicinal-Rath. — Kempa, A., Thierarzt in Gleiwitz, zum Assistenten der Veterinär-Klinik der Universität in Breslau. — Lindner, Heinrich, Thierarzt in Nürnberg, zum wiss. Assistenten der geburtshülflichen Abtheilung der Thierärztlichen Hochschule in München. — Luginger, Thierarzt, zum wiss. Assistenten an ders. Hochschule. — Marxer, Thierarzt, zum Assistenten am Hygienischen Institut der Universität in Strassburg i. Els. — Dr. Müller und Dr. Pusch, Professoren an der Thierärztlichen Hochschule in Dresden, zu Medicinal-Räthen. — Dr. Steinbrück, Thierarzt, zum wiss. Assistenten am Hygienischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin. — Zu Mitgliedern des akademischen Senats der Thierärztlichen Hochschule in Dresden für die Zeit vom 1. Mai 1903 bis dahin 1904 wurden ernannt die Professoren: Dr. Johne, Dr. Müller und Dr. Baum.

2. In der Verwaltung.

Alberts, Thierarzt in Neumünster, zum amtlichen Fleischbeschauer das. — Arnheim, Kreisthierarzt, von Pr. Eylau nach Grimmen. — Bäumler, Thierarzt, zum Schlachthaus-Thierarzt in Berlin. — Bauer, Thierarzt in Rheinbischofsheim, zum int. Bez.-Thierazt in Pfullendorf. — Dr. Bauer, Franz, Thierarzt in Berlin, zum kom. Kreisthierarzt in Schwerin a. W. — Bolsinger, Thierarzt in Aachen, zum Schlachthofdirektor in Eupen. — Born, Thierarzt, zum Schlachthofthierarzt in Berlin. — Burau, Städt. Thierarzt in Berlin, zum Vorsteher des Auslandsfleisch-Beschauamts in Königsberg i. Pr. — Claussen, L., Thierarzt in Albersdorf, zum städt. Thierarzt in Itzehoe. — Diener, P., Thierarzt in Waldsee, zum Schlachth.-Insp. in Ravensburg. — Dietsch, Nikolaus, Thierarzt, zum Distriktsthierarzt in Hengersberg. — Dinter, Thierarzt in Breslau, zum Schlachth.-Thierarzt in Münsterberg. — Dippel, Thierarzt in Oberpleis, zum Fleischbeschauer in Ronsdorf a. Rh. — Dobernecker, Bezirksthierarzt, von Kahla nach Schmölln. — Ebeling, Polizeithierarzt, zum städtischen

Fleischbeschauer in Altona. — Elsässer, Thierarzt, Hülfsarbeiter beim Medicinalkollegium in Stuttgart, zum Vorsteher des Fleischbeschauamtes in Bremen. — Fieweger, Thierarzt in Cöthen, zum Hofthierarzt. — Fortenbacher, kom. Kreisthierarzt in Danzig, nebenamtlich zum Vorsteher des Auslandfleisch-Beschauamts daselbst. — Dr. Foth, Kreisthierarzt in Schleswig, zum Departementsthierarzt daselbst. — Führer, Thierarzt in Westercappeln, zum Polizeithierarzt im Hamburg. — Funck, E., Thierarzt in Ilienwork, zum amtlichen Fleischbeschauer in Neumünster (Holstein). — Gallus, Thierarzt in Dortmund, zum amtlichen Fleischbeschauer daselbst. — Gessler, Thierarzt in Schwabbruck, zum Polizeithierarzt in Hamburg. — Giesen, Thierarzt in Deutz, zum Schlachthofthierarzt daselbst. — Dr. Goldstein, Thierarzt, zum städtischen Thierazt in Berlin. — Dr. Greve sen., Landesthierarzt in Oldenburg, bei seiner Verabschiedung zum Geheimen Verterinär-Rath. — Dr. Greve jun., Amtsthierarzt in Oldenburg, zum Landesoberthierarzt. — Grosch, Schlachthausthierarzt in Liegnitz, zum Schlachthausthierarzt in Königsberg i. Pr. — Guthke, Thierarzt in Kletzko, zum Polizeithierarzt in Cöln. — Haas, Kreisthierarzt in Metz, zum Kreisthierarzt für den Kreis Metz-Ost. — Haferkorn, Polizeithierarzt, zum beamteten Fleischbeschauer in Altona. — Dr. Harm, Thierarzt in Magdeburg, zum Polizeithierarzt in Hamburg. — Harting, Thierarzt in Hannover, zum Schlachthausthierarzt in Essen. — Hartmann, Karl, Thierarzt in Herleshausen, zum Leiter des Auslandsfleischbeschauamts in Bentheim. — Dr. Hanger, Thierarzt in Tiefenbronn, zum int. Kreisthierarzt in Neustadt. — Heilemann, Thierarzt, zum städt. Thierarzt in Berlin. — Hölscher, Thierarzt in Adelebsen, zum Polizeithierarzt in Hamburg. — Hogrefe, Rossarzt im Feld-Artillerie-Regiment 45, zum komm. Kreisthierarzt in Rendsburg. — Hoffmann, Franz, wissensch. Hülfsarbeiter am Hygienischen Institut der Thierärztl. Hochschule in Berlin, zum Vorst. des Auslandsfleischbeschauamts in Bocholt. — Dr. Hohmann, Thierarzt in Braunschweig, zum 1. Schlachthausthierarzt und stellvertretenden Schlachthausdirektor in Kiel. — Horst, Rudolph, Thierarzt in Kiel, zum Thierarzt für das Amt Lütjenburg. — Dr. Jäger, Alfred, Thierarzt in Giessen, zum Leiter des Auslandsfleisch-Beschauamts in Frankfurt a. M. — Dr. Joest, Thierarzt in Stettin, zum Vorsteher des bakteriologischen Instituts der Landwirthschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein in Kiel. — Knese, Polizeithierarzt in Hamburg, zum Vorsteher des Auslandsfleisch-Beschauamts daselbst. — Dr. Köhler, Schlachthausthierarzt in Bremen, zum Bezirksthierarzt in Kahla. — Krexa, Thierarzt in Lübeck, zum komm. Kreisthierarzt in Oppeln. — Leeb, Thierarzt in Mainkofel, zum Schlachth.-Thierarzt in Elbing. — Leipold, Andreas, Distriktsthierarzt in Hengersberg, zum Bezirksthierarzt in Viechtach. — Lösewitz, Thierarzt in Witten a. d. Ruhr, zum Polizeithierarzt in Hamburg. — Loges, Polizeithierarzt, zum beamteten Fleisehbeschauer in Altona. — Loy, Thierarzt in München, zum Distriktsthierarzt in Erolzheim. — Lucks, Thierarzt in Hamburg, zum Polizeithierarzt daselbst. — Ludwig, Max, Thierarzt in Greiz, zum Leiter des Auslandsfleisch-Beschauamts daselbst. — Dr. Männer, Thierarzt in Waldshut, zum int. Bezirksthierarzt in Stockach. — Marggraf, Thierarzt in Hoya, zum komm. Kreisthierarzt in Weener. — Mattauschek, Thierarzt, zum Schlachthausthierarzt in Dortmund. — Mauderer, Thierarzt, zum Schlachthausthierarzt in Breslau. — Meyer, P., Thierarzt in Elberfeld, zum Kreisthierarzt in Langerfeld bei Bar-

men. — Miller, Distriktsthierarzt in Dittmannsvied, zum Bezirksthierarzt in Brückenau (Unterfranken). — Müller, Paul, Rossarzt im 2. Garde-Ulanen-Regiment, zum komm. Kreisthierarzt in Pr.-Eylau. — Mugler, Thierarzt in München, zum Schlachth.-Thierarzt in Hildesheim. — Nabel, Thierarzt in Barmen, zum städt. Thierarzt in Wermelskirchen. — Oehler, Thierarzt in Wetzlar, zum Sanitätsthierarzt in Düren. — Oestern, Thierarzt in Hildesheim, zum Polizeithierarzt in Hamburg. — Piper, Schlachth.-Thierarzt in Kottbus, zum Schlachth.-Direktor in Mühlhausen i. Th. — Plattvoet, Thierarzt, zum Amtsthierarzt in Haan. — Dr. Pusch, Professor an der Thierärztl. Hochschule in Dresden, zum Mitgliede der Königl. Sächsischen Kommission für das Veterinärwesen. — Reich, Thierarzt in Hannover, zum Polizeithierarzt in Hamburg. — Reimer, Polizeithierarzt, zum beamteten Fleischbeschauer in Altona. — Rees, Thierarzt in Görrwihl, zum int. Verbandsinspektor beim Viehversicherungs-Verband. — Dr. Riedlinger, Thierarzt, zum Schlachthofthierarzt in Mülheim a. Rh. — Riehlein, Assistent an der thierärztlichen Hochschule in Dresden, zum Schlachthausthierarzt in Heilbronn. — Rösch, Thierarzt in Esslingen, zum beamt. Fleischbeschauer daselbst. — Dr. Rössler, Vertreter des Vorstehers der chirurgischen Klinik der Thierärztl. Hochschule in Stuttgart, zum Vorsteher des Fleischbeschauamts daselbst. — Romann, Kreisthierarzt, von Weener nach Aurich versetzt und zum komm. Departementsthierarzt ernannt. — Dr. Roth, Thierarzt, zum Assistenten am Veterinär-Institut der Universität in Breslau. — Rütger, Friedrich, Thierarzt in Fürstenfeld-Bruck bei München zum Schlachth.-Thierarzt in Koburg. — Schmidt, Kurt, Thierarzt, zum Schlachthausthierarzt in Breslau. — Schmidtke, Schlachthausthierarzt in Münsterberg, zum Vorsteher des Fleischbeschauamts in Breslau. — Seiberth, Thierarzt in Neunkirchen, zum Amtsthierarzt in Langendreer. — Siebke, Thierarzt in Düsseldorf, zum Schlachthofvorsteher in Plettenberg. - Silberschmidt, Thierarzt, zum städt. Thierazt in Gevelsberg in Westfalen. — Simon, Thierarzt und Volontär-Assistent am Hygienischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Vorsteher des Auslandsfleisch-Beschauamts in Borken. — Spang, Thierarzt in Hardheim, zum Grenzthierarzt in Waldshut. — Stempel, Thierarzt, zum Schlachthofthierarzt in Stettin. — Stephan, Thierarzt in Halle a. S., zum städt. Thierarzt in Merseburg. — Stolz, Thierarzt, zum Schlachthofthierarzt in Dortmund. — Struve, Polizeithierarzt, zum beamteten Fleischbeschauer in Altona. — Suder, Thierarzt in Rendsburg, zum komm. Kreisthierarzt in Hersfeld. — Timmroth, Thierarzt in Dessau, zum Polizeithierarzt in Hamburg. — Tirolf, Kreisthierarzt in Metz, zum Kreisthierarzt für den Kreis Metz-West. — Uhland, Thierarzt in Brackenheim, zum Distriktsthierarzt in Schwaigern in Württemberg. — Ulmer, Thomas, Thierarzt, zum Ortsthierarzt in Munderkingen. — Utendörfer, Thierarzt in Breslau, zum Schlachthausthierarzt in Hanau. — Dr. Vogel, Landesthierzucht-Inspektor, zum Landesthierarzt in München mit dem Range der Regierungs-Räthe. — Weidlich, Hans, Thierarzt, zum Assistenten der Rothlauf-Impf-Anstalt in Prenzlau. — Winterfeld, Richard, Thierarzt, zum Polizei-Thierarzt in Hamburg. — Wodarg, Kreisthierarzt in Schwerin a. W., nach Krotoschin versetzt. — Ziegner, Thierarzt, zum Amtsthierarzt in Rüstningen (Oldenburg). — Dr. Zellhubner, Distriktsthierarzt in München, zum Bezirksthierarzt daselbst.

Zu Königlichen Kreisthierärzten wurden ernannt die bisherigen

kommissarischen Kreisthierärzte: Hansen in Sonderburg, Dr. Keller in Greifenhagen, Krüger in Meisenheim und Schaper in Labiau.

Zu Königlichen Oberamtsthierärzten in Württemberg wurden ernannt die bisherigen stellvertretenden Oberamtshierärzte: Mögele in Vaihingen, Müller in Riedlingen und Schiele in Leutkirch.

Promotionen.

a) Von der Universität Giessen zum Dr. med. vet.: Thierarzt Rössler in Esslingen und Thierarzt Henze, Volontär-Assistent an der Berliner Poliklinik. b) Von der Universität in Rostock zum Dr. phil.: Thierarzt Gustav Kuhn. d) Von der Universität Bern zum Dr. med. vet. hon. causa: Dr. Albrecht, Direktor der Thierärztlichen Hochschule in München; zum Dr. med. vet.: Thierarzt Lohoff, Thierarzt Oscar Albrecht, Thierarzt von Dorssen und Thierarzt Carl Fischer in Franz. Buchholz. e) Von der Universität Bern zum Dr. phil.: Thierarzt Emil Reiser in Canstatt.

Prüfungen.

Die kreis- bezw. amtsthierärztliche Prüfung haben bestanden:

1. In Berlin die Thierärzte: Völker, Rossarzt in Ludwigsburg; Bahr, int. Kreisthierarzt in Carthaus; Oppermann, Repetitor in Hannover; Günther in Gotha; Berger in Müncheberg und Hasselmann in Crone a. Brahe.
2. In Dresden: Thierarzt Dr. Ewald Weber in Leipzig.
3. In Karlsrhe die Thierärzte: Dr. Fürst in Freiburg; Spang in Hardheim; Graulitz in Furtwangen; Buss in Salem; Feldhofen in Uchlingen und Scherrer in Hornberg.

Auszeichnungen und Ordensverleihungen.

Dem Rektor der Thierärztlichen Hochschule in Dresden ist der Rang der 3. Klasse und den Professoren dieser Hochschule der der 4. Klasse der Königlichen Hofrangordnung verliehen worden.

Es erhielten: Den Rothen Adler-Orden 4. Klasse: Dralle, Kreisthierarzt in Einbeck, Lieber, Kreisthierarzt a. D. in Mühlhausen i. Th., Loef, Ober-Rossarzt a. D. in Stettin, Riedel, Kreisthierarzt in Neisse, Schmitt, Kreisthierarzt a. D. in Hersfeld, Virchow, Ober-Rossarzt in Potsdam. — Den Verdienstorden des heiligen Michael 4. Klasse: Magin, Schlachthofdirektor in München. — Das Ritterkreuz des Verdienstordens der bayerischen Krone: v. Göring, Ober-Regierungs-Rath, Landesthierarzt a. D. in München. — Das Ritterkreuz 2. Klasse mit Eichenlaub des Ordens vom Zähringer Löwen: Dr. Willach, Thierarzt in Louisental. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Ordens der Italienischen Krone, sowie die päpstliche silberne Erinnerungsmedaille: Dr. Töpper, Marstall-Ober-Rossarzt in Berlin. — Den Russischen St.-Annen-Orden 3. Klasse: Dr. Hofer, Professor in München. — Ritterkreuz 2. Klasse des Herzoglich Sachsen-Ernestinischen Hausordens: Oberrossarzt Füchsel, Leib-Garde-Rusaren-Rgmt. in Potsdam. — Grossherzoglich Mecklenburgisches Verdienstkreuz in Gold: Oberrossarzt Naumann, Garde-Kürassier-Rgmt. in Berlin.

Aus dem Staatsdienst sind geschieden.

Göring, Ober-Regierungs-Rath und Landesthierarzt in München, Dr. Greve, Geh. Veterinär-Rath und Landesthierarzt in Oldenburg, Lieber, Kreisthierarzt in Mühlhausen, Voss, Departementsthierarzt in Aurich.

Todesfälle.

Dopheide, Theodor, in Colditz in Sachsen, Müggenburg, Kreisthierarzt in Grimmen, Naumann, Rossarzt a. D. in Dresden.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Thierärzte: Becker, A., von Erlangen nach Elberfeld, Biermann von Guttentag nach Berlin, Boye von Querfurt nach Halle a. S., Conrad, H., von Elberfeld nach Barmen, Dornheim von Pausa nach Erlangen und von dort nach Meissen, Dörrwächter, Bezirksarzt, von Neustadt nach Ueberlingen, Frickinger, H., von Liedolsheim nach Niedereving bei Dortmund, Gallenkamp von Bonn nach Königswinter, Gödecke von Nordhausen nach Ellrich, Haas von Oppenau nach Karlsruhe, Heidrich von Plauen nach Dresden, Heinen von Grevenbroich nach Homberg a. Rhein, Henninger von Hasslach nach Dinglingen, Hertha von Hainroda nach Eisleben, Heydt von Clausthal nach Kettwig, Holzapfel von Dillingen nach Elzach, Joachim Adam von Pfullendorf nach Rheinbischofsheim, Kleiner, F., von Berlin nach Löwenberg, Dr. Köhler von Cöln nach Gelsenkirchen, Kuthe, von Elbingeroda nach Berlin, Lohbeck von Cöln nach Neiderich, Mihr, A., Rossarzt a. D., von Coblenz nach Pfaffenhofen, Dr. Müller, M., von Strassburg nach Thann (Elsass), Dr. Nörner von Leipzig nach Memmingen, Pasch von Tempelhof nach Kruschwitz in Posen, Piepenbrink von Schildau nach Ilienworth, Plesser von Altenrüthen nach Guttentag, Reil von Cöln nach Oberursel bei Frankf. a. M., Reinmuth von Elzach nach Haslach, Röhrborn von Tennstedt nach Erfurt, Schache von Düsseldorf, nach Altenessen, Schmidt von Auerbach nach Gotha und von dort nach Breslau, Schmidts von Dortmund nach Brakel, Speiser von Eigeltingen nach München, Stähler von Cöln nach Frechen, Staudenmaier von Oberpleis nach Honnef, Thieme von Kaysersberg nach Markirch, Thienel von Rostock nach Troisdorf, Widtmer von Lambrecht nach Gummersbach, Wilde von Nowag nach Enskirchen, Winkler von Bobersberg nach Dömitz.

Es haben sich niedergelassen die Thierärzte: Bongartz in Godesberg, Dr. Breidert in Prenzlau, Brendler in Clausthal, Fricke in Filehne, Jacobi in Torstedt, Dr. Krembzow in Neutadt bei Pinne, Niebert in Goldberg in Mecklenburg, Nohr in Freiburg in Sachsen, Oehler in Wetzlar, Pilgram in Wesseling bei Bonn, Pütz in Clevo, Rühmekorf in Simmern, Sommers in Worringen Kreis Cöln, von Velasco in Weitnau, Walther in Jena.

Veränderungen im militär-rossärztlichen Personal.

Beförderungen.

Zum Oberrossarzt: Die Rossärzte: Rademann, vom Regiment der Gardes du Corps, im Rgmt., Franke, vom Husaren-Regiment König Humbert

von Italien (1. Kurhess.) No. 13, im Ulanen-Rgm. Graf Haeseler (2. Brandenb.) No. 11 mit der Wirksamkeit vom 1. 5. 03 und der Massgabe, dass derselbe bei seinem bisherigen Truppentheil zur Wahrnehmung seiner bisherigen Dienststelle kommandirt bleibt; Biallas, vom Magdeburgischen Dragoner-Rgmt. No. 6, im Regiment.

Zum Rossarzt: Die Unterrossärzte: Dreyer, vom Grossherzoglich Mecklenburgischen Feldartillerie-Rgmt. No. 60, im Rgmt.; Bauer, vom 2. Badischen Feldartillerie-Rgmt. No. 50, unter Versetzung zum Husaren-Rgmt. König Humbert von Italien (1. Kurhess.) No. 13; Volland, im 3. Badischen Dragoner-Rgmt. Prinz Karl No. 22 (versetzt zum 3. Schlesischen Dragoner-Rgmt. No. 15 mit dem 1. 5. 03); Rachfall, vom Schleswig-Holsteinschen Dragoner-Rgmt. No. 13, im Regiment; Meyer, vom 2. Hannoverschen Ulanen-Rgmt. No. 14, unter Versetzung zum Bergischen Feldartillerie-Rgmt. No. 59; Pfefferkorn, vom 3. Schlesischen Dragoner-Rgmt. No. 15, unter Versetzung zum Ulanen-Rgmt. Prinz August von Württemberg (Pos.) No. 10.

Zum Unterrossarzt: Die Militärrossarzteleven: Raupach, im Dragoner-Rgmt. von Bredow (1. Schles.) No. 4; Mogwitz, im Ulanen-Rgmt. von Katzler (Schles.) No. 2; Berndt, im Neumärkischen Feldartillerie-Rgmt. No. 54; Borchert, im 4. Badischen Feldartillerie-Rgmt. No. 66; Galke, im Niederschlesischen Feldartillerie-Rgmt. No. 46; Michalski, im 2. Unter-Elsässischen Feldartillerie-Rgmt. No. 67; Stange, im Feldartillerie-Rgmt. No. 72, Hochmeister; Reinecke, im 2. Ober-Elsässischen Feldartillerie-Rgmt. No. 51; Adloff, im 2. Garde-Dragoner-Rgmt. Kaiserin Alexandra von Russland; Zimmer, im Hinterpommerschen Feldartillerie-Rgmt. No. 53.

Zum einjährig-freiwilligen Unterrossarzt: Die Einjährig-Freiwilligen: Lund, im Lauenburg. Feldartil.-Rgmf. No. 45; Klentz, im Vorpomm. Feldartil.-Rgmt. No. 38; Schmidt, 2. Westpr. Feldartil.-Rgmt. No. 36; Brücher, 1. Grossherzogl. Hess. Feldartil.-Rgmt. No. 25; Tillmann, im Magdeburg. Husaren-Rgmt. No. 10; Schwartz und Meis, im Westfäl. Train-Batl. No. 7; Schmöring und van Betteraey, im 2. Westfäl. Feldartl.-Rgmt. No. 22; Schmidt und Haan, im 2. Garde-Ulanen-Rgmt.; Wiethüchter, im Mindenschen Feldartl.-Rgmt. No. 58; Liedtke, im 2. Garde-Drag.-Rgmt. Kaiserin Alexandra von Russland; Herzberg und Wienholz, im Garde-Kürass.-Rgmt.; Schmoock, Dunkel, Broll und Dobbertin, im 1. Garde-Feldartl.-Rgmt.; Schulz und Loewe, im 3. Garde-Feldartl.-Rgmt.; Sobbel, im Cleveschen Feldartl.-Rgmt. No. 43; Sommer, im Feldartl.-Rgmt. General-Feldzeugmeister (1. Brandenb.) No. 3; Zoerner, im Feldartl.-Rgmt. General-Feldzeugmeister (2. Brandenb.) No. 18; Krueger, im Kurmärkischen Feldartl.-Rgmt. No. 39; Kleinschmidt und Berndt, im Brandenburgischen Train-Batl. No. 3; Hinrichs, im Oldenburg. Drag.-Rgmt. No. 19; Radtke, Lingenberg und Bussenius, im Königs-Ulanen-Rgmt. (1. Hannov.) No. 13; Haas, Müller und Dierick, im Feldartl.-Rgmt. von Scharnhorst (1. Hannov.) No. 10; Werner und Erhardt, im Niedersächs. Feldartl.-Rgmt. No. 46; Paute und Block, im Ostfries. Feldartl.-Rgmt. No. 62; Schäffer, im 1. Ober-Elsäss. Feldartl.-Rgmt. No. 15; Cornelius und Kohler, im Elsäss. Train-Batl. No. 15; Martin, im Kurmärk. Dragoner-Rgmt. No. 14; Ruppert, im 1. Bad. Feldartl.-Rgmt. No. 14; Ledermann, im 2. Oberschl. Feldartl.-Rgmt. No. 57; Goldmann und Te-

schauer im 2. Kurhess. Feldartl.-Rgmr. No. 47; Doege und Retzgen, im Garde-Train-Batl.; Krudewig, im Hannoverschen Train-Batl. No. 10; Neumann, im 1. Ostpreuss. Feldartl.-Rgmt. No. 16.

Zum Oberrossarzt des Beurlaubtenstandes: Die Rossärzte der Reserve bezw. der Landwehr: Schrader, vom Bez.-Komm. Brandenburg a. H.; Dr. Achilles, vom Bez.-Komm. Halberstadt; Lampe, vom Bez.-Komm. II. Hamburg; Rust, vom Bez.-Komm. I. Breslau; Spangenberg, vom Bez.-Komm. Lennep; Koll, vom Bez.-Komm. Coblenz; Uhse, vom Bez.-Komm. Cottbus; Matzki, Rossarzt a. D. vom Bez.-Komm. Ostrowo der Charakter als Oberrossarzt a. D. verliehen.

Zum Rossarzt des Beurlaubtenstandes: Die Unterrossärzte der Res. bezw. der Landwehr: Neuhaus, vom Bez.-Komm. Deutz; Behnke, vom Bez.-Komm. II. Trier; Stöhr, vom Bez.-Komm. Stettin; Müller, vom Bez.-Komm. Glatz.

Versetzungen.

Oberrossarzt Klingberg, im 2. Brandenburg. Ulanen-Rgmt. No. 11 zum 1. Pomm. Feldartl.-Rgmt. No. 2; Oberrossarzt Kunze, vom Magdeburg. Drag.-Rgmt. No. 6 zum Schleswig-Holsteinischen Ulanen-Rgmt. No. 15 unter Belassung in seinem Kommando zum komb. Jäger-Rgmt. zu Pferde (Eskadrons-Jäger zu Pferde No. 2, 3, 4, 5 und 6).

Die Rossärzte: Dr. Hennig, im 1. Garde-Drag.-Rgmt. Königin Viktoria von Grossbritannien und Irland, zum 2. Badischen Feldartl.-Rgmt. No. 50; Wiedmann, im 2. Brandenburg. Ulanen-Rgmt. No. 11, mit Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte im Rgmt. beauftragt; Zembsch, im Berg. Feldartl.-Rgmt. No. 59, zum Feldartl.-Rgmt. No. 71 Gross-Konthur.

Unterrossarzt Parsiegla, vom Drag.-Rgmt. von Bredow (1. Schles.) No. 4, zum 2. Hannov. Ulanen-Rgmt. No. 14.

Abgang.

Korpsrossarzt Neuse, vom General-Kommando VII. Armeekorps in den Ruhestand versetzt.

Oberrossarzt Loef, vom 1. Pommerschen Feldartl.-Rgmt. No. 2; Rossarzt Danielowski, vom Feldartl.-Rgmt. No. 71 Gross-Komthur, in den Ruhestand versetzt.

Den Rossärzten der Reserve bezw. der Landwehr: Nöll, vom Bez.-Komm. Limburg; Brade, vom Bez.-Komm. Perleberg; Witt, vom Bez.-Komm. Kiel; Eichbaum, vom Bez.-Komm. Stolp; Strätz, vom Bez.-Komm. III. Berlin; Metz, vom Bez.-Komm. Freiburg; Schwake, vom Bez.-Komm. II. Dortmund; Prof. Dr. Gmelin, vom Bez.-Komm. Bruchsal.

Kommandos.

Die Rossärzte: Schütt, vom 2. Unter-Elsäss. Feldartl.-Rgmt. No. 67, und Doliva, vom Ulanen-Rgmt. Graf zu Dohna (Ostpr.) No. 8 — zu einem 6wöchentlichen Kursus zur Lehrschmiede Berlin behufs Ausbildung als Assistent kommandirt; Liebig, Unterrossarzt im Regiment der Gardes du Corps im

Anschluss an das mit Ende Juni ablaufenden Kommando zum anatomischen Institut der Thierärztlichen Hochschule vom 1. Juli cr. ab auf 28 Tage zur Lehrschmiede Berlin kommandirt.

Remontedepots.

Befördert: Zu Remontedepot-Oberrossärzten ernannt: Die Remontedepot-Rossärzte Krüger, Veit, Rauer, von den Remontedepots Brakupönen bezw. Kattenau und Jurgaitschen.

Ostasiatische Besatzungsbrigade.

Rossarzt Giesen in den Ruhestand versetzt.

Kiautschou (China).

Unterrossarzt Pfeiffer, kommandirt zur Reichs-Marine-Verwaltung Kiautschou, mit einem Dienstalter von 1. 4. 03 zum Rossarzt ernannt und von diesem Tage ab auf den Etat des Schutzgebietes Kiautschou übernommen.

Rossarzt Eggelbrecht, zum Gouvernementsthierarzt im Schutzgebiet Kiautschou ernannt.

Bayern.

Abgang: Den Veterinären der Landw. 2. Aufg. Dörnhöfer (Bayreuth) und Steiger (Augsburg) — der Abschied bewilligt.

Zapf, Veterinär des 5. Feldartl.-Rgmts zu den Veterinären der Reserve versetzt.

Dr. Knoch, Stabsveterinär des 3. Feldartl.-Rgmts. Königin Mutter, mit Pension in den Ruhestand getreten.

Sachsen.

Befördert: Zum Oberrossarzt: Bretschneider, Rossarzt im 1. Hus.-Rgmt. König Albert No. 18.

Zum Rossarzt: Unterrossarzt Weller, vom 2. Feldartl.-Rgmt. No. 28.

Zum Einj.-Freiwilligen Unterrossarzt: Cramer, im 4. Feldartl.-Rgmt. No. 48; Zanders, im 2. Train-Batl. No. 19.

Zum Oberrossazt des Beurlaubtenstandes: Die Rossärzte der Landw. 1. u. 2. Aufg.: Prietsch, vom Landw.-Bez. Wurzen; Bucher, vom Landw.-Bez. Zittau; Möbius, vom Landw.-Bez. II. Dresden; Schmidtchen, vom Landw.-Bez. Leipzig; Nietzold, vom Landw.-Bez. Borna.

Abgang: Wolf, Rossarzt der Landw. 2. Aufg. des Landw.-Bez. Freiberg, behufs Ueberführung zum Landsturm der Abschied bewilligt; Thomas, Oberrossarzt im Karab.-Rgmt., der Abschied bewilligt.

Württemberg.

Befördert: Depperich, Unterrossarzt im Drag.-Rgmt. König No. 26 zum Rossarzt im Rgmt.

Versetzt: Hepp, Oberrossarzt beim Remontedepot Breithülen, zum Feldartl.-Rgmt. König Karl No. 13; Amhoff, charakt. Oberrossarzt im Drag.-Rgmt. Kö-

nigin Olga No. 25 unter Beförderung zum Rossarzt, zum Remontedepot Breithülen: Thieringer, Rossarzt im Drag.-Rgmt. König No. 26, zum Drag.-Rgmt. Königin Olga No. 25.

Abgang: Den Rossärzten der Landw. 2. Aufg.: Deschner (Landw.-Bez. Heilbronn), Reeh (Landw.-Bez. Gmünd) der Abschied bewilligt.

Berichtigungen.

Es ist zu lesen:

Seite 428 zweite Zeile von oben: statt . . . verringert, Krankheit . . . = verringert, die durchschnittliche Lebensdauer vergrössert. Krankheit . . .

„ 430 vierte Zeile von oben: statt . . . und Bewegung. = und Bewegung, in Beobachten und Denken Ordnung einzuführen.

„ 430 sechste Zeile von oben: statt . . . nur mässig und steigend . . . = nur mässig und langsam steigend . . .

„ 432 zweiundzwanzigste Zeile von oben: statt . . . was die Bewegungen . . . = was die willkürlichen Bewegungen . . .

„ 432 vierte Zeile von unten: statt . . . der richtigen Dauer . . . = der richtigen Stärke und der richtigen Dauer . . .

„ 432 letzte Zeile: statt . . . beim Gehen . . . = zum Gehen . . .

„ 433 erste Zeile: statt . . . beim Sprechen . . . = zum Sprechen . . .

„ 433 siebente Zeile von oben: statt . . . so betrachteten . . . = soweit betrachteten . . .

„ 433 elfte Zeile von oben: statt . . . erlernt, wie . . . = erlernt oder, wie

„ 434 fünfzehnte Zeile von oben: statt . . . wo es der Zweck . . . = wo es der verfolgte Zweck . . .

„ 435 vierzehnte Zeile von oben: statt . . . nach aussen . . . = richtig nach aussen . . .

„ 436 fünfte Zeile von oben: statt . . . lernt körperlich . . . = lernt es körperlich . . .

„ 437 fünfzehnte Zeile von oben: statt . . . Ordnung; = Ordnung hervor; solche . . .

Druck von L. Schumacher in Berlin

Fig. 1

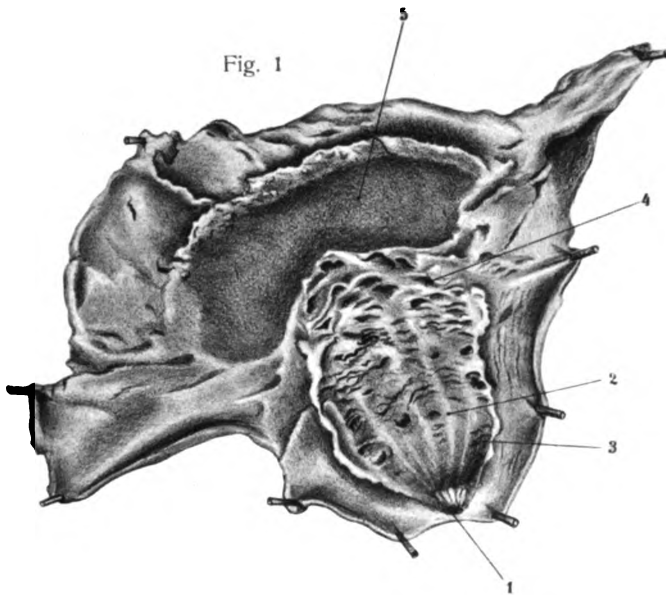
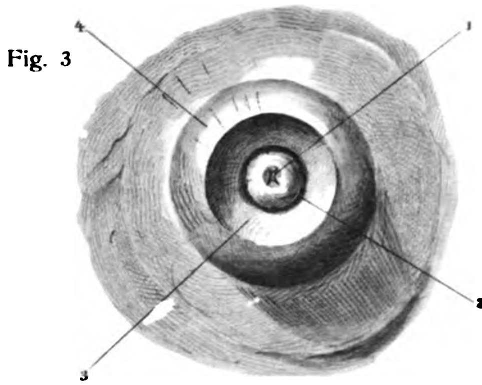


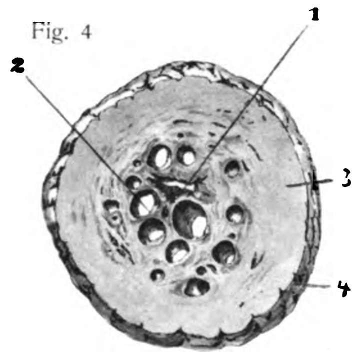
Fig. 2

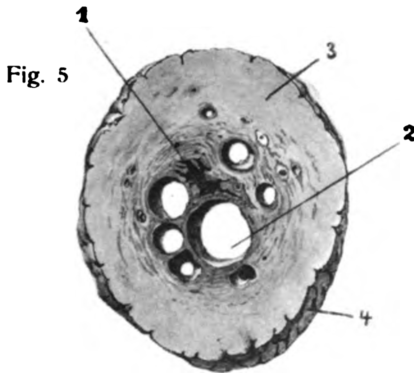
1
2 a
2 b
3
4
5
6
7

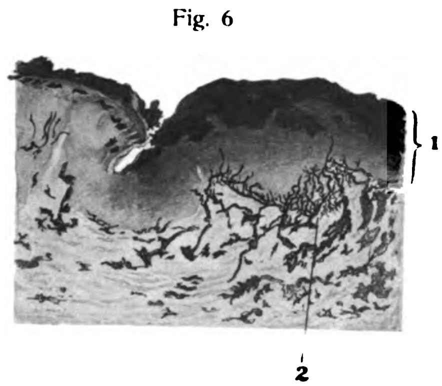
Riederer, Papilla mammae des Rindes.

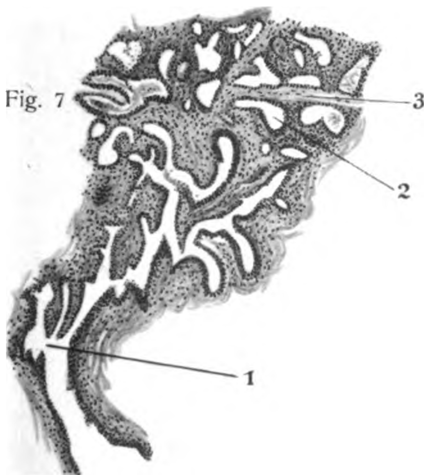
Lichtdruck von Stange & Wagner, Berlin SO. 16

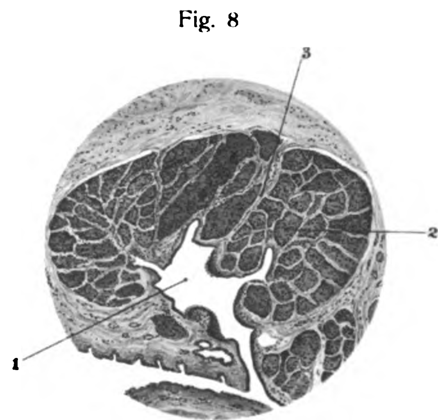












Riederer, Papilla mammae des Rindes.

Lichtdruck von Stange & Wagner, Berlin

29. Band. 6. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

THIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- und Med.-Rath, Direktor der Königl. Thierärztl. Hochschule in Hannover,

PROF. DR. R. EBERLEIN,
Lehrer an der Königl. Thierärztlichen Hochschule in Berlin,

PROF. DR. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztl. Hochschule in Dresden.

PROF. DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIRT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Neunundzwanzigster Band. 6. Heft.

Mit 2 Tafeln und 8 Abbildungen im Text.

(Schluss des Bandes.)

BERLIN, 1903.

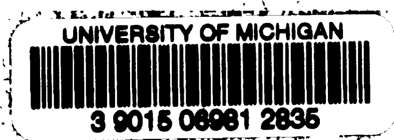
Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. **Schütz** in Berlin (NW. Luisenstr. 56.) oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin (NW. Spenerstr. 9) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06981 2835



